

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

SIZARET JEAN-LOUIS-LUCIEN

Interne des Asiles de la Seine

Diplômé de l'Institut de Médecine légale

Né à Mayenne (Mayenne), le 3 Février 1897

DU

Déséquilibre Neuro-Végétatif

DANS CERTAINES ÉPILEPSIES

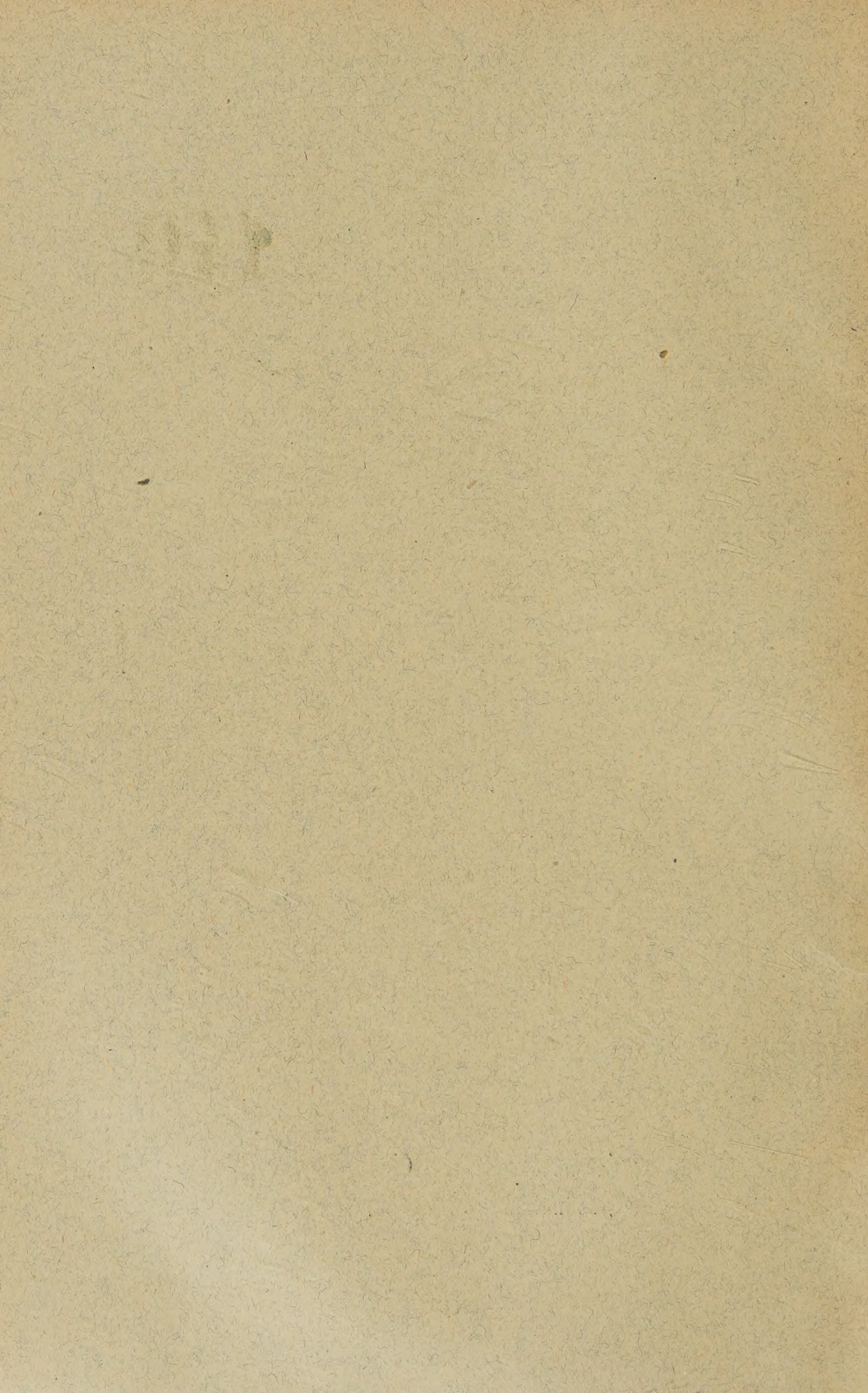
Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926



THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1926

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

SIZARET JEAN-LOUIS-LUCIEN

Interne des Asiles de la Seine

Diplômé de l'Institut de Médecine légale

Né à Mayenne (Mayenne), le 3 Février 1897

DU

Déséquilibre Neuro-Végétatif

DANS CERTAINES ÉPILEPSIES

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1926

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	N...
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	HOVELACQUE.	Anatomie.
ALGLAVE.	Pathologie chirurgi- cale.	JOYEUX	Parasitologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi- cale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LE LORIER.	Obstétrique.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LEMIERRE.	Pathologie médicale.
BRANCA	Histologie.	LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LHERMITTE.	Pathologie mentale.
BUSQUET.	Pharmacologie et ma- tière médicale.	LIAN.	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	METZGER.	Obstétrique.
CHIRAY.	Pathologie médicale.	MOCQUOT.	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC.	Pathologie médicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ.	Hygiène.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.	MULON.	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT.	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
FIÉSSINGER.	Pathologie médicale.	RICHET Fils.	Physiologie.
FOIX.	Pathologie médicale.	TANON.	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VERNE.	Histologie.
HEITZ-BOYER.	Urologie.	VILLARET.	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.	RETTERER.	Histologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LOEPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet. .	Clinique médicale infantile.	RATHERY.	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON BISAIEUL

LE DOCTEUR JULES OURY

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR CHARLES SIZARET

MÉDECIN EN CHEF DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS

A MON PÈRE

LE DOCTEUR JULES SIZARET

MÉDECIN EN CHEF DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection filiale.

A MES FRÈRES

HENRI SIZARET

DOCTEUR EN DROIT. JUGE DE PAIX A COMPÉTENCE
ÉTENDUE, COCHINCHINE

LE DOCTEUR ALEXANDRE SIZARET

A MA SOEUR

A MON ONCLE

LE DOCTEUR J. VITALIEN

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Avec mes sentiments de vive affection
et de profonde reconnaissance pour
les bons conseils qu'il n'a cessé de
me prodiguer.*

A M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

*En témoignage de reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de notre
thèse.*

Avant-Propos

En terminant nos études médicales, avant d'aborder l'étude de ce travail et pour rester fidèle à la tradition, nous remplirons ici le plus agréable des devoirs.

C'est avec une joie profonde que nous adressons à nos professeurs de l'Ecole de Médecine et de l'Hôtel-Dieu de Rennes, à nos maîtres de la Faculté de Médecine de Paris et de l'Institut de Médecine légale, l'hommage de notre profonde gratitude.

Notre dette de reconnaissance n'est pas moindre vis-à-vis de nos maîtres des Asiles les Docteurs Colin, Rodiet, Toulouse, Truelle et de l'Infirmierie spéciale les Docteurs de Clérambault, Logre et Heuyer, de qui nous avons eu et avons encore l'honneur de suivre le précieux enseignement. Nous les remercions tous de leur bienveillance ; que tous soient assurés de notre sincère attachement.

Nous n'aurons garde d'oublier notre camarade d'enfance le Docteur Daniel Santenoise, inspecteur général adjoint des services administratifs du ministère de l'Intérieur.

Depuis plusieurs années, il poursuit avec persévérance l'étude du déséquilibre neuro-végétatif :

c'est lui qui nous a guidé dans le choix de cette thèse et nous en a donné les principaux matériaux. Nous l'en remercions bien sincèrement ; qu'il soit assuré de notre solide et vieille amitié.

I

**Des différentes Theories émises sur l'Etiologie
et la Pathogénie de l'Epilepsie dite essen-
tielle.**

Les épileptiques forment une bonne part de la population des Asiles. Depuis notre internat, nous nous sommes plus particulièrement intéressé à ce genre de malades et en lisant les ouvrages de nos maîtres, nous nous sommes rendu compte, en présence de la diversité des opinions, qu'on ne savait pas grand chose sur l'étiologie de cette affection.

Nous ne parlons, bien entendu, pas de l'épilepsie dite Bravais-Jacksonienne où les recherches anatomo-pathologiques ont révélé la présence constante d'une épine irritative organique, ni de ces épilepsies symptomatiques d'une affection évidente. Nous avons seulement en vue l'épilepsie dite essentielle où la méthode anatomo-clinique ne dévoile aucune cause appréciable.

Les Anciens voyaient dans l'épilepsie un mal mystérieux, une manifestation d'une influence divi-

ne et tour à tour ce fut le « Morbus Sacer », le « Morbus Divinus », le « Morbus Astralis » des Grecs, le « Morbus Comitialis » des Romains, puis au Moyen-Age le « Morbus daemoniacus ».

Pendant longtemps encore on a considéré l'épilepsie comme une affection nerveuse sans lésion apparente du système nerveux ; peu à peu, à mesure que la médecine faisait des progrès, que nos connaissances sur la structure et la physiologie du cerveau se complétaient, le nombre des épilepsies symptomatiques s'augmentait, il y en avait d'organiques, de toxiques, de réflexes, etc...

Mais dans certains cas, l'autopsie ne révèle aucune lésion cérébrale ou viscérale, ni tumeur, ni méningite, ni néphrite, ni intoxication, etc... Dans ces cas, la relation entre la cause et l'effet n'est pas du tout évidente et la recherche étiologique est très difficile.

Chez ces épileptiques morts en crise, en état de mal, on peut trouver des lésions congestives du cerveau, des reins, mais ce sont des altérations secondaires et dues uniquement à l'épilepsie elle-même. Chez d'autres malades, on signale bien des malformations osseuses, des anomalies du cerveau, mais ce sont des lésions qui ne sont pas du tout spéciales à l'épilepsie et qu'on trouve chez des individus non atteints de crises comitiales.

Et cependant, il semble bien qu'il y ait quelque chose d'organique puisqu'on voit des améliorations de la maladie sous l'influence de certains médicaments.

Cette épilepsie essentielle comprend le plus grand nombre des épilepsies généralisées chroniques. Nous étudierons les principales théories qui ont été émises pour expliquer l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

POUR GRASSET et RAUZIER, il paraît difficile d'admettre à l'heure actuelle une lésion constante et spécifique de l'épilepsie et il faut continuer à décrire pour l'instant, une épilepsie névrose, une épilepsie essentielle. Pour ces auteurs, cette épilepsie est « une névrose dominée dans son étiologie, par l'hérédité et se manifestant par des crises ou accès dont la caractéristique la plus essentielle consiste dans une perte absolue, pendant la crise, du libre arbitre et généralement aussi de la conscience, avec amnésie consécutive ». Pour eux, l'hérédité est donc le principal facteur invoqué dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle.

« Nombre d'autres causes peuvent intervenir dans sa détermination », disent GRASSET et RAUZIER, « mais tandis que ces causes sont multiples, disséminables, sans relation apparente les unes avec les autres, seule l'hérédité pathologique se dresse immuable et fatale, au-dessus de ces facteurs variés, capable de créer elle seule la névrose ou tout au moins susceptible d'apporter à son développement une prédisposition puissante ».

Non seulement l'hérédité similaire et l'hérédité névropathique sont une cause d'épilepsie, mais encore les maladies, les intoxications, de toute sorte

des parents. L'alcoolisme semble jouer le plus grand rôle et de tout temps les auteurs ont insisté sur ce facteur ; LEGRAIN a dit : « Père buveur, fils convulsivant ». Les autres toxiques ont aussi un rôle de tout premier ordre : la morphine, l'éther, le mercure, le plomb. Il ne faut enfin pas oublier ni la syphilis, ni la tuberculose.

Des statistiques ont été fournies par de nombreux auteurs et quelques-unes apportent des résultats impressionnants ; c'est ainsi que FÉRÉ, dans son livre sur les épilepsies, trouve chez 308 hommes épileptiques étudiés à la consultation de la Salpêtrière, 651 maladies nerveuses et alcooliques chez les ascendants paternels. et maternels.

Chez 286 femmes il en trouve 621.

MUSSET note dans les antécédents nerveux de 170 épileptiques : 3 fois l'aliénation mentale, 17 fois une psychose maternelle, 27 fois des psychoses bilatérales, 23 fois l'hystérie chez la mère, 3 fois la chorée.

Si cette hérédité ne crée pas à elle seule la névrose, elle agira comme cause prédisposante et c'est ainsi que la plupart des auteurs l'admettent ; sur un terrain prédisposé, il suffit d'une cause occasionnelle si minime soit-elle pour provoquer la crise comitiale ; une simple émotion, un traumatisme crânien, une grossesse, une légère intoxication ou infection suffisent.

Mais par quoi l'hérédité se manifeste-t-elle ? Est-elle due à une lésion cérébrale, ou un état de faiblesse irritable, d'impressionnabilité de la cellule

nerveuse comme on l'a prétendu? L'autopsie ne révèle aucune lésion organique du cerveau, mais puisque ce sont des héréditaires, on devra trouver des stigmates physiques et mentaux de dégénérescence. Or, les stigmates : asymétrie crânio-faciale, malformations physiques de toute sorte, troubles psychiques sont loin d'exister toujours et par contre, ils se voient fréquemment chez des non-épileptiques.

Cette théorie de l'hérédité est nettement insuffisante et à elle seule, elle n'éclaire en rien la pathogénie de l'épilepsie essentielle puisqu'on ne connaît pas les lésions qu'elle détermine. L'hérédité directe a d'ailleurs été niée par MOREL. DELASIAUVE, par PITRES qui sur 347 épileptiques ne trouve que 6 % d'hérédité directe et une hérédité dissemblable dans 22 % des cas. CESTAN ne croit pas non plus ni à l'hérédité similaire, ni à l'hérédité névropathique qui agit plutôt comme cause adjuvante.

Si l'existence de la lésion nerveuse de l'épine irritative ne peut pas bien souvent être décelée, un mécanisme toxique est le plus souvent invoqué comme cause immédiatement provoquante des accidents comitiaux. Quelle est la nature, le point de départ de cette intoxication? Les théories sont nombreuses et souvent se contredisent.

On a été jusqu'à prétendre que l'épilepsie était causée par un microbe et on a même décrit un « bacillus epilepticus », qui dans la suite a été vainement recherché par d'autres auteurs.

On a incriminé les glandes à sécrétion interne.

D'après CESTAN, il est probable qu'elles ne créent pas l'épilepsie, mais qu'elles favorisent l'apparition des crises comitiales. Pour le Professeur VIRES, l'épilepsie serait due à un poison, une cytotoxine, créé dans l'organisme, dans la cellule nerveuse et cet organisme se défendrait contre ce poison par une crise d'épilepsie. Quelques-uns ont voulu démontrer que l'épilepsie était le résultat de l'hyper-toxicité urinaire, etc., etc.

On admet plus généralement que l'accès comitial est dû à une intoxication dont le point de départ est le tube intestinal. Il se formerait un poison, qui peut-être à la faveur d'un foie insuffisant passerait dans la circulation et irait irriter les cellules de l'écorce. M. de FLEURY a noté que le régime strictement végétarien réduit quelquefois d'une façon considérable le nombre des crises épileptiques.

En 1910, MM. CLAUDE et LEJONNE étaient arrivés à démontrer expérimentalement qu'un facteur toxique était nécessaire pour donner naissance à la crise comitiale. Ils avaient fait ingérer des quantités croissantes de sulfate de strychnine à des chiens ayant reçu quatre à six mois auparavant, une injection sous la dure-mère de quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 2 p. 1000. Au bout de quelques jours, avec une dose de 6. à 7 milligrammes pour des chiens de seize à vingt kilogs, ils provoquèrent des crises quotidiennes d'épilepsie allant jusqu'à l'état de mal. Avec des animaux témoins, c'est-à-dire n'ayant pas reçu l'injection de

chlorure de zinc, ils n'obtinrent aucun résultat comitial. Les animaux morts en crise étaient porteurs, à l'autopsie, de lésions de symphyse méningo-corticale, avec sclérose névroglie de la corticalité.

L'agent d'irritation locale ne devenait efficient que sous l'influence d'un agent toxique à action générale.

On a encore voulu expliquer les crises épileptiques par une grosse modification circulatoire cérébrale, quand il n'existe pas de lésions cérébrales apparentes. Des observations ont été faites en particulier par DOYEN; LERICHE qui ont vu chez des blessés au crâne, pendant ou quelques secondes avant une crise, des symptômes d'anémie cérébrale. D'après eux, ce phénomène vaso-moteur encéphalique semble être produit par un poison. L'organisme subit une sorte de préparation et ce n'est qu'au bout d'un certain temps que surviennent les crises qui sont déclenchées d'une façon analogue à d'autres manifestations paroxystiques, comme l'asthme, l'urticaire, la migraine, etc...

Enfin, une dernière théorie plus récente, compare la crise épileptique au choc anaphylactique. WIDAL a montré que le choc anaphylactique n'était pas dû à un poison spécifique ; il apparaît à la suite d'une rupture de l'équilibre physique des colloïdes de l'organisme et peut être produit par un nombre considérable de substances. Il se produit alors une crise hémoclasique suivie de manifestations pathologiques portant sur tel ou tel organe malade ou

prédisposé. C'est ainsi qu'on explique la migraine, l'accès d'asthme, certains œdèmes médicamenteux, etc...

MARINESCO, puis BUSCAIANO, en 1915, ont les premiers exposé les ressemblances entre la crise épileptique et le choc anaphylactique.

Des recherches nombreuses faites ces dernières années par TINEL et SANTENOISE montrent qu'au début des paroxysmes épileptiques, il existe souvent un véritable choc hémoclasique et ce choc ne peut avoir lieu que s'il existait déjà auparavant un déséquilibre neuro-végétatif. Mais ce choc hémoclasique n'existe pas toujours au début des crises.

DIDE et GUIRAUD réservent le nom de choc anaphylactique aux faits caractérisés :

1° Par une sensibilisation préalable, par un antigène déterminé ;

2° Par l'action spécifique déchaînante de cet antigène ou d'antigènes très voisins.

Or, ce n'est pas le cas de toutes les épilepsies essentielles ; dans certains cas, en effet, la crise épileptique est l'expression d'un choc protéique, sans sensibilisation antérieure. La cellule nerveuse est sensibilisée par une atteinte antérieure toxique ou infectieuse, acquise ou héréditaire.

Certaines épilepsies seraient donc expliquées par l'anaphylaxie, d'autres seraient expliquées par une intoxication, un poison qui aurait des propriétés convulsivantes, mais qui n'agirait que s'il existait au préalable un trouble de l'équilibre vago-sympa-

thique favorisant, d'après les recherches expérimentales de GARRELON et SANTENOISE, l'action de ce poison. C'est peut-être, et nous le verrons au cours de ce travail, par ce déséquilibre neuro-végétatif que se manifeste l'hérédité si souvent évoquée dans l'étiologie de l'épilepsie.

Cette théorie, appuyée sur des recherches cliniques poursuivies à Sainte-Anne, dans le service du Professeur Claude et sur des recherches expérimentales effectuées dans le laboratoire du Professeur Richet a été discutée par quelques auteurs. C'est pourquoi nous avons vérifié dans le service de nos maîtres Truelle et Rodiet, certains des points discutés.

Nous exposerons dans ce travail la théorie de l'école du professeur Claude et les résultats de nos recherches personnelles qui en ont été une vérification.

II

Hémoclasie et Epilepsie

L'anaphylaxie, « cette propriété que possèdent certains poisons d'augmenter, au lieu de diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action » a été découverte par Ch. RICHET en 1902. BESREDKA appelle choc anaphylactique la sidération soudaine du système nerveux causée par l'anaphylaxie.

Un des éléments les plus constants de cet état de choc est la crise hémoclasique. Voici comment WIDAL résume les symptômes de la crise hémoclasique, symptômes toujours identiques quelle que soit la cause déterminante.

- 1° Abaissement de la pression du sang.
- 2° Leucopénie, avec réduction, surtout, des polynucléaires, d'où inversion de la formule leucocytaire.
- 3° Troubles de la coagulation du sang : réduction du temps de coagulation, rétractilité moindre du caillot, fibrinolyse.

4° Abaissement de l'indice réfractométrique du sérum.

5° Artérialisation du sang veineux dans diverses régions.

Généralement ces symptômes disparaissent ou s'atténuent lorsqu'apparaissent les signes cliniques de choc ou leurs équivalents.

M. le Professeur J. LÉPINE, en 1910, a un des premiers tenté d'appliquer la notion d'anaphylaxie aux folies périodiques. Pour lui, la psychose récidivante est un phénomène d'anaphylaxie cérébrale.

Il y a quelques années, M. REMOND (de Metz), a de nouveau étudié cette question et considère le syndrome mélancolie comme un processus anaphylactique.

D. SANTENOISE, dans sa thèse, conclut que les intermittents sont des déséquilibres constitutionnels du système nerveux organo-végétatif. Les variations du tonus neuro-végétatif permettent d'expliquer chez eux l'apparition des accès, dont la production semble aussi en rapport avec un état anaphylactique antérieur.

L'épilepsie se caractérise cliniquement par l'apparition généralement brutale de phénomènes nerveux *paroxystiques* de courte durée, suivis de retour à l'état normal et qui se répètent à des intervalles très variables.

Cette évolution par paroxysme devait orienter les cliniciens et les expérimentateurs à rapprocher l'épilepsie d'autres affections paroxystiques dont

WIDAL et ses élèves ont montré l'unité pathogénique.

On a ainsi pensé que l'anaphylaxie donnait une explication de l'épilepsie essentielle beaucoup plus satisfaisante que toutes celles qui avaient tenté jusque-là d'interpréter le mode de production des accidents comitiaux.

La brusquerie de l'attaque, son caractère instantané est identique à ce qu'on voit dans le choc anaphylactique. Son évolution par paroxysme rapproche l'épilepsie de certains syndromes tels que : l'asthme, l'urticaire, la migraine, certains œdèmes locaux, qui sont des signes cliniques du choc. Il y a certainement une parenté entre la migraine et l'épilepsie, on connaît de même des observations d'alternance chez un même sujet de crises d'épilepsie avec des crises d'asthme.

En 1915, M. BUSCAIANO a mis en parallèle les accidents du choc anaphylactique et ceux de l'épilepsie : chute, secousse clonique, émission d'urine, polypnée, cyanose, leucopénie, diminution du complément, augmentation de l'indice anti-tryptique.

D'autres auteurs, en particulier BOUCHÉ et HUSTIN, ont observé que les examens du sang à intervalles réguliers chez les épileptiques montrent une différence frappante dans les courbes de la leucocytose suivant qu'on examine ce sang pendant la crise ou pendant les périodes intercalaires. C'est ainsi que le nombre des leucocytes présente une

certaine stabilité en dehors des accès tandis que quand une crise est proche on a des variations importantes dans leur nombre et dans les chiffres des mononucléaires et des polynucléaires.

La crise d'épilepsie se rapproche donc du choc anaphylactique ; comme lui, elle est précédée d'un ensemble de phénomènes vasculaires et sanguins qu'on peut décrire avec BOUCHÉ et HUSTIN en deux périodes.

1^{re} période : 1° Oscillations de la leucocytose se manifestant alternativement dans les veines et les capillaires.

2° Oscillations de la coagulabilité sanguine avec tendance à l'hypercoagulabilité.

3° Abaissement de l'index réfractométrique du sérum.

4° Chute de la tension artérielle.

2^e période : 1° Leucocytose générale simultanément veineuse et capillaire.

2° Hypocoagulabilité du sang.

3° Augmentation de l'index réfractométrique.

4° Elévation de la tension artérielle.

En 1919, PAGNIEZ et LIEUTAUD, recherchant s'il existait chez les épileptiques des faits permettant d'attribuer à certaines crises comitiales une origine alimentaire et de type anaphylactique, publient l'observation d'un épileptique chez qui l'addition

au repas, d'un aliment riche en produits ternaires (le chocolat) suffisait à déclencher des crises hémoclasiques suivies elles-mêmes de crises épileptiques.

SANTENOISE, dans sa thèse et dans diverses publications avec TINEL a très souvent noté l'existence, chez les épileptiques, d'une crise hémoclasique, avec leucopénie, se produisant un moment avant la crise convulsive.

Les paroxysmes épileptiques comme les paroxysmes d'asthme, de migraine, de manie, d'anxiété, surviennent chez des sujets présentant un état de susceptibilité anaphylactique spéciale qui révèle l'étude de l'hémoclasie alimentaire. Durant la période des crises, l'ingestion de 250 cm³ de lait, provoque un choc hémoclasique que traduit aussitôt une chute du nombre des leucocytes avec tendance à l'inversion de la formule. Pendant la période de calme, sitôt l'accès terminé ou la période de crise passée, l'hémoclasie digestive disparaît, on ne trouve qu'une très légère augmentation du nombre des leucocytes, c'est la leucocytose digestive physiologique. Dans la période prémonitoire des accès, elle augmente progressivement de jour en jour pour atteindre un maximum qui correspond à la réapparition de la susceptibilité anaphylactique et qui va coïncider avec le retour des crises paroxystiques. A titre d'exemple, citons une observation empruntée à Santenoise.

Epileptique. Crises par périodes de un mois, espacées de périodes intercalaires de 1 à 3 mois.

9 août, 1921.	Polynu- cléaires	Grand Mono.
Pas de crise depuis 1 mois.		
Avant lait :	5.900	600
30 minutes après lait :	6.700	1.400
1 heure après lait :	5.500	700
En somme leucocytose digestive légère.		

30 septembre 1921.

Crises fréquentes depuis le 17 septembre.

Avant lait :	11.900	1.500
20 minutes après lait :	7.400	1.800
40 minutes après lait :	4.900	1.700
Par conséquent crise hémoclasique nette.		

5 octobre 1921.

Equivalent mélancolique. Anxiété.

Avant lait :	6.700	1.400
20 minutes après lait :	4.800	1.800
40 minutes après lait :	5.000	1.700
1 heure après lait :	5.100	2.000

7 octobre 1921.

Amélioration. Plus de crises.

Avant lait :	5.700	2.700
20 minutes après lait :	4.700	1.600
40 minutes après lait :	4.500	1.000
Peu de variations.		

11 octobre 1921.

Pas de crises. Leucocytose digestive.

Avant lait :	3.200	2.000
20 minutes après lait :	3.800	1.500
40 minutes après lait :	5.600	1.700

16 décembre 1921.

Calme.

Avant lait :	4.300	1.800
20 minutes après lait :	5.900	1.900
40 minutes après lait :	6.100	1.400
1 heures après lait :	4.700	1.900

On peut donc établir une corrélation entre l'apparition des crises paroxystiques qui semblent révéler l'action d'un choc anaphylactique spontané et l'existence d'une véritable susceptibilité anaphylactique traduite et mesurée par l'hémoclasie digestive. Cette susceptibilité ne paraît pas être autre chose que la possibilité de réagir par les phénomènes du choc à une intoxication de mode anaphylactique. Les paroxysmes ne se manifestent que s'il existe une susceptibilité spéciale ; ils ne peuvent éclater de nouveau que lorsque, après un certain cycle évolutif de susceptibilité nulle ou diminuée, la prédisposition du malade aux réactions anaphylactiques aura de nouveau atteint un certain niveau, véritable seuil anaphylactique.

Mais quelle est cette susceptibilité spéciale dont nous venons de parler, à quoi est-elle due ?

C'est ce que nous étudierons dans le chapitre suivant.

III

Choc Hémoclasique et Système neuro-végétatif

On sait que les individus normaux présentent des modifications de la formule sanguine sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. Chez les psychopathes, on trouve de gros déséquilibres neuro-végétatifs et c'est surtout chez les vagotoniques, où le R. O. C. est très marqué, que la simple compression des globes oculaires destinée à rechercher ce réflexe détermine sur le sang périphérique une leucopénie surtout marquée pour les polynucléaires et les mononucléaires. Cette chute est progressive et est suivie d'un retour rapide à la normale, aussitôt que cesse la compression des globes oculaires. A la suite, on observe souvent une hyperleucocytose de réaction. On voit ainsi, pendant le réflexe, au bout d'une minute de compression, les polynucléaires de 6.000, chiffre normal, tomber à 3.000 et même 2.000, les mononucléaires tombent de 2.000 à 1.000.

Si le R. O. C. est négatif, la compression oculaire n'amène pas de modifications de la formule.

S'il est inversé, on obtient parfois une élévation du chiffre des leucocytes.

Ces réactions rapides et constantes ont fait soupçonner à TINEL et SANTENOISE l'intervention d'actions vaso-motrices expliquant les variations leucocytaires.

De nombreuses expériences ont semblé confirmer cette hypothèse. C'est ainsi que le refroidissement d'un doigt par le chlorure d'éthyle, l'excitation d'un nerf mixte déterminent sans doute par vaso-constriction une diminution du chiffre des leucocytes.

Inversement, si on réalise une vaso-dilatation locale par l'air chaud ou une vaso-dilatation générale par le nitrite d'amyle, on obtient de l'hyperleucocytose.

Quand il existe, par exemple, une vaso-constriction dans un territoire nerveux, comme cela se voit dans certaines névrites périphériques, on observe dans ce territoire une leucopénie marquée. Par contre, la leucopénie provoquée ne se manifeste pas dans le territoire d'un nerf paralysé avec participation vaso-motrice.

Cette leucopénie expérimentale obtenue chez les vogotoniques au moyen du R. O. C., par le refroidissement local, l'excitation électrique d'un nerf, est analogue et revêt l'allure caractéristique des variations dues au choc hémoclasique. Comme dans

le choc, on a une diminution surtout marquée pour les polynucléaires et une inversion de la formule leucocytaire. On peut donc supposer que c'est peut-être à une intervention vaso-motrice que doit être attribué le phénomène de la leucopénie observé dans le choc. Et ce qui vient encore corroborer l'idée d'une vaso-constriction c'est la difficulté qu'on a à obtenir du sang par piqûre au doigt, chez les épileptiques présentant une crise hémoclasique. C'est la pâleur initiale de la crise épileptique ou des équivalents, c'est le refroidissement des extrémités qui accompagne la crise, c'est enfin la constatation faite expérimentalement par SANTE-NOISE d'une vaso-constriction intense accompagnant le choc lorsqu'on injecte de la peptone dans les veines d'un chien.

La vaso-constriction explique bien les modifications de la formule sanguine au cours du choc. Le rétrécissement des capillaires périphériques amène une leucopénie qui porte surtout sur les gros éléments polynucléaires et grands mononucléaires alors que le nombre des petits éléments, des lymphocytes s'élève. Au moment de l'hyperleucocytose de réaction après le choc, apparaissent d'abord les grands éléments qui se sont accumulés dans le capillaire rétréci.

Si à la périphérie on trouve une vaso-constriction, les recherches ont montré que dans la profondeur il existe au contraire une vaso-dilatation et ceci explique la chute de la pression sanguine qu'on voit dans les manifestations du choc.

En résumé, on peut dire que les paroxysmes épileptiques semblent en corrélation étroite avec des crises anaphylactiques. Ces paroxysmes sont précédés d'un choc hémoclasique qui s'accompagne de manifestations organo-végétatives, de vaso-constriction surtout.

Les variations de la formule leucocytaire, manifestation du choc, semblent parallèles aux variations de l'excitabilité du système neuro-végétatif.

GARRELON et SANTENOISE ont étudié chez le chien, ces variations de la formule, après avoir modifié l'excitabilité du vague. Après une injection intraveineuse de cinq à six milligrammes de peptone par kilog, ils ont obtenu un choc, avec chute de pression, défécation, incontinence d'urine, dyspnée. Le chien anesthésié à la chloralose ne doit recevoir son injection de peptone qu'assez longtemps après l'anesthésie, la chloralose provoquant au début, une petite leucopénie passagère.

Après avoir excité le parasympathique à l'aide d'un centigramme de nitrate de pilocarpine, ils obtinrent une leucopénie de courte durée accompagnée d'une vaso-constriction périphérique très marquée.

Résultats	Polynucléaires	Mononucléaires	Total
Avant l'injection.....	4.900	700	5.600
Injection de peptone et pilocarpine.			
5 minutes après.....	2.600	1.000	3.600
35 minutes après.....	3.500	3.100	6.600

Après avoir inhibé le parasymphatique avec une injection de un milligramme d'atropine, ils n'ont pu obtenir le phénomène.

Résultats	Polynucléaires	Mononucléaires	Total
Avant l'injection.....	4.200	1.200	5.400
5 minutes après l'injection	4.600	1.600	6.200
50 minutes après l'injection	5.800	800	6.600

Ces expériences leur ont permis de conclure que la pilocarpine n'empêche nullement les réactions leucocytaires consécutives à l'injection d'albumines hétérogènes. Elle paraît augmenter la rapidité de la réaction ordinaire et si des auteurs ont signalé seulement l'hyperleucocytose consécutive à l'injection de pilocarpine, on observe néanmoins, précédant cette réaction, une phase de leucopénie dont la durée semble avoir été écourtée par suite de l'action de la pilocarpine.

L'atropine qui inhibe le parasymphatique empêche le phénomène de se produire, à condition que l'injection soit effectuée au moins 15 minutes avant l'injection déchainante.

Le système neuro-végétatif semble donc jouer un rôle important dans les modifications leucocytaires du choc peptonique.

Ces résultats sont confirmés chez les épileptiques par l'épreuve de l'hémoclasie digestive suivant la méthode de WIDAL : un malade à jeun depuis la

veille, ingère 200 cm³ de lait de vache ; on entreprend ensuite, tandis qu'il est maintenu au lit, au repos complet, une série de numérations leucocytaires successives, à intervalle de vingt en vingt minutes, une première numération ayant été naturellement faite avant l'ingestion du lait.

Cette épreuve de l'hémoclasie alimentaire est généralement positive chez les épileptiques. Si on les soumet au gardénal, remarquable paralysant du vague, au bout de quelques jours on n'observe pas d'hémoclasie digestive et il suffit de supprimer le médicament pour voir réapparaître la réaction digestive.

Les premiers jours, l'action du gardénal ne se manifeste que par un ralentissement des phénomènes vasculo-sanguins du choc. Au bout de quelques jours de traitement, on supprime la leucopénie et on obtient même une hyperleucocytose. Cette hyperleucocytose apparaît quelques minutes après l'ingestion de 200 cm³ de lait, s'accroît progressivement puis fait place à une leucopénie réactionnelle. Il y a donc quelquefois une véritable inversion de la réaction leucocytaire digestive.

De plus, on remarque que le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques traités au gardénal est très faible, à peine marqué et quelquefois même inversé, tandis qu'avant l'administration du médicament ou après sa suppression le réflexe oculo-cardiaque produit un ralentissement notable.

Cette double action du gardénal sur l'hémoclasie

digestive et le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques est à rapprocher de phénomènes rencontrés chez un grand nombre de malades qui présentent une réaction digestive variable d'un jour à l'autre. Celle-ci d'autant plus rapide que les individus étaient plus vagotoniques. Au contraire, chez les sujets hypovagotoniques, l'hémoclasie digestive faisait presque constamment défaut. Enfin, chez les individus à réflexe oculo-cardiaque inversé, les auteurs ont pu toujours constater une inversion de la réaction hémoclasique normale, avec augmentation du nombre des éléments blancs, suivie d'une leucopénie de réaction. Le parallélisme entre l'intensité et le sens de la réaction oculo-cardiaque et la rapidité et le sens de la réaction hémoclasique, semble bien montrer que la réaction hémoclasique est en partie fonction du tonus neuro-végétatif.

IV

Epilepsie et Système neuro-végétatif

Les variations de la formule leucocytaire coïncidant avec les paroxysmes épileptiques, les variations hémoclasiques variables selon les périodes, la nécessité d'un état particulier d'excitabilité du système nerveux organo-végétatif pour que puisse se manifester le choc, nous ont amené à étudier chez les malades épileptiques, le tonus organo-végétatif.

En lisant les publications faites sur ce sujet pendant les dernières années, on relève des divergences d'opinions et on constate que l'accord sur l'état du système neuro-végétatif chez les comitiaux n'existe pas toujours.

Pour les uns, et c'est le plus grand nombre, le R. O. C. serait toujours positif, indiquant ainsi un déséquilibre du système vague.

Pour d'autres, le R. O. C. n'offrirait rien de bien particulier et serait identique à ce qu'on voit chez l'individu normal.

D'autres enfin, auraient constaté un déséquilibre à la fois du vague et du sympathique, les malades seraient des amphotoniques.

Il nous a paru intéressant de faire un rapide historique des différentes opinions émises à ce sujet.

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS, en 1914, concluent à l'exagération du R. O. C. dans l'épilepsie ; d'après eux, les malades dont le réflexe est peu exagéré, sont ceux qui présentent le moins de crises. Ces auteurs auraient remarqué de plus, qu'aussitôt la crise terminée, le réflexe était beaucoup moins marqué.

GIRAUD, un peu plus tard, en 1916, est arrivé, dans sa thèse, à des conclusions sensiblement identiques.

En 1914, à la Société de Psychiatrie, MAILLARD et CODET exposèrent des résultats différents de ceux de LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. Après avoir dit qu'on ne savait pas ce qu'était exactement le R. O. C. normal, ils donnent les résultats obtenus chez 51 épileptiques et concluent que la bradycardie moyenne obtenue est de 8,6 et correspond à celle qu'on trouve chez les sujets normaux, ils trouvent en plus des résultats inconstants chez le même individu. A cette séance, M. LAIGNEL-LAVASTINE prétendit que l'exagération du R. O. C. chez l'épileptique était peut-être la règle, mais non la loi.

En 1918, J. A. METIS considère le R. O. C. comme exagéré dans l'épilepsie.

A. GRAZIANI, en 1920, trouve également un ré-

flexe augmenté chez la plupart des épileptiques qu'il a observés.

En 1921, MUNIER avait noté un gros déséquilibre du système sympathique chez les comitiaux, il avait remarqué qu'ils passaient rapidement de la sympathicotonie à la vagotonie ; une cause infime est capable de produire rapidement des perturbations du tonus neuro-végétatif.

La même année, MM. ROUBINOVITCH et CHAVANY publièrent les résultats obtenus par la recherche du R. O. C. chez 80 épileptiques examinés avec un oculo-compresseur. Ils ont trouvé :

Bradycardie forte (plus de 25 pulsations) 25 s/80 (soit 31,2 %).

Bradycardie moyenne (entre 10 et 20 pulsations) 23 s/80 (soit 28,7 %).

Bradycardie faible (entre 1 et 10 pulsations) 22 s/80 (soit 27,5 %).

Réflexe nul ou inversé 10 s/80 (soit 12,5 %).

Mais contrairement à l'individu sain dans 50 cas sur 80 épileptiques examinés, ils trouvèrent de la tachycardie résiduelle se manifestant par une accélération du pouls pendant une à deux minutes, jusqu'à 5, 10 et 15 pulsations.

Le professeur H. CLAUDE, SANTENOISE et TINEL ont repris cette étude il y a quelques années. Ils ont suivi presque quotidiennement et pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, un certain nombre d'épileptiques. Ils ont utilisé des moyens d'investigation variés du vago-sympathique et sont arrivés à des résultats que nous décrirons en détail.

I. — EN DEHORS DES CRISES.

Entre les crises, le tonus neuro-végétatif est variable. Il est nécessaire de distinguer les cas suivant la fréquence et la répétition des crises.

a) *Epileptiques à crises fréquentes.*

Le réflexe est toujours très exagéré et il s'exagère encore plus dans les quelques jours qui précèdent la crise. Parallèlement au R. O. C. positif, il existe un réflexe solaire inversé (cet antagonisme entre les deux réflexes s'explique : on sait que le R. O. C. explore le système para-sympathique, le réflexe solaire appartient au système sympathique). On trouve en plus, une réaction hémoclasique digestive rapide et fortement marquée. Certains agents pharmacodynamiques produisent des réactions intenses : L'ésérine provoque une exaltation considérable et progressivement croissante du R. O. C. dont le maximum d'intensité est atteint en vingt ou trente minutes et dont l'exagération persiste une heure ou deux.

Avec la pilocarpine, excitant du vague, le R. O. C. s'exagère nettement.

L'atropine a une action inhibitrice sur le système para-sympathique, il en résulte une libération du système sympathique antagoniste.

L'adrénaline a une action prépondérante sur le système sympathique vrai. Ces deux dernières substances seront assez bien supportées par les épileptiques et il faudra employer des doses élevées pour obtenir des modifications nettes du tonus.

b) *Epileptiques à crises rares.*

Chez ces malades de même que ceux qui ont des crises seulement par période, on note au contraire un R. O. C. inversé pendant les périodes intercalaires. En même temps, on trouve un réflexe solaire positif. Enfin parallèlement à l'inversion du R. O. C., on observe de la leucocytose après un repas de lait, une grande sensibilité à l'adrénaline et de faibles réactions à la pilocarpine et à l'ésérine.

II. — AVANT LES CRISES.

On note toujours une exagération du R. O. C. chez les sujets habituellement vagotoniques ou son apparition chez ceux dont le R. O. C. était inversé pendant les périodes de calme, c'est-à-dire chez les épileptiques à crises rares.

Chez ces derniers malades, le R. O. C. devient positif plusieurs jours avant la crise et s'exagère de plus en plus jusqu'à la crise. Ou bien il ne devient positif que quelques heures seulement avant la crise. En même temps, on voit le réflexe solaire disparaître ou s'inverser. Les réactions à l'ésérine et à la pilocarpine deviennent très vives. Enfin l'hémoclasie digestive est toujours positive, marquée par une leucopénie rapide et souvent très accentuée. On peut même prévoir une crise ou un équivalent prochain en constatant l'apparition ou l'exagération du R. O. C.

III. — PENDANT LA CRISE.

On observe en général une hypervagotonie plus ou moins forte suivant que le sujet était déjà va-

gotonique avant la crise ou possédait un R. O. C. inversé.

IV. — APRÈS LA CRISE.

Immédiatement après la fin de la crise, on constate une diminution du R. O. C. Il disparaît quelquefois et dans certains cas on le voit même s'inverser. Cette hypovagotonie est variable comme durée. Elle persiste quelque temps, ou bien elle est très courte, c'est ce qui se voit chez les épileptiques ayant des crises fréquentes ou rapprochées.

A la séance d'avril 1923 de la Société Médico-psychologique, MM. MARCHAND et ADAM ont exposé des résultats différents de ceux de MM. CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. Leurs recherches ont porté sur 43 épileptiques; les uns au gardénal, les autres n'ayant aucun médicament. Ils ont trouvé que en dehors des crises le R. O. C. était positif dans la moitié des cas, nul ou inversé dans l'autre moitié et seulement dans la moitié des cas positifs, la bradycardie n'existait que pendant les 15 premières secondes de la compression, sauf chez un seul sujet qui présentait un ralentissement plus accentué dans la deuxième période.

La tachycardie résiduelle, phénomène décrit par ROUBINOVITCH et CHAVANY était assez fréquente.

Les sujets soumis au gardénal présentaient un R. O. C. moins souvent positif (44,4 %) que les sujets sans traitement (57,1 %).

En comparant avec le R. O. C. de personnes nor-

males, MM. MARCHAND et ADAM prétendent que le R. O. C. est moins fréquent et moins intense chez les épileptiques que chez les sujets normaux. Comme chez les sujets normaux le réflexe varierait d'un jour à l'autre.

Enfin avec la pilocarpine et l'adrénaline, ces auteurs auraient obtenu des résultats contradictoires chez un même sujet. Observé deux fois avant une crise, le réflexe a été trouvé positif. Ils concluent en disant : « Le R. O. C. ne présente pas chez les épileptiques de modifications spéciales nettement accusées et on ne peut, en se basant uniquement sur ce réflexe, admettre chez ces malades un état vagotonique accusé, soit en dehors des périodes d'accès, soit à l'approche des crises.

Nous avons vu que le système neuro-végétatif des comitiaux présentait un énorme déséquilibre et que des causes infimes étaient capables de produire des modifications de leur tonus. Il est donc nécessaire de s'entourer de nombreuses précautions dans les recherches de ce R. O. C. Ces précautions bien indiquées par le Professeur CLAUDE, TINEL et SANTENOISE peuvent se résumer ainsi :

Les sujets doivent être à jeun ; nous savons que les déséquilibrés vago-sympathiques ont leur tonus facilement modifié par le repas. Ils recommandent d'opérer le matin à la même heure, quelques moments après le réveil, à cause des modifications que peuvent apporter plusieurs facteurs physiologiques.

Il est nécessaire que les examens, surtout les premiers qui doivent servir de base, soient pratiqués chez des malades n'absorbant aucun médicament. On doit pratiquer plusieurs fois la même recherche, à cause des réactions émotives qui peuvent troubler les résultats.

Enfin la pression digitale est de beaucoup supérieure aux oculo-compresseurs. Cette pression digitale doit être suffisamment forte, elle doit s'exercer un peu latéralement et progressivement jusqu'à ce qu'on sente nettement la résistance du globe oculaire. Avec de faibles compressions on assiste souvent au début à de l'accélération du rythme, causée par l'émotion et la gêne douloureuse.

Enfin l'enregistrement graphique du R. O. C. est une excellente méthode parce qu'elle permet la comparaison avec l'inscription du pouls, et la constatation du début du ralentissement (seuil de l'excitation). On note souvent sur les tracés du R. O. C. des arrêts cardiaques plus ou moins longs, suivis de contractions par salves.

Mais il est bon de noter que si la compression se prolonge trop longtemps, le rythme s'accélère de nouveau.

Les résultats différents obtenus par M. MARCHAND sont-ils peut-être dus à des différences de technique. Mais comme le faisait remarquer avec justesse M. LAIGNEL-LAVASTINE, dans les résultats publiés par M. MARCHAND on voit que le R. O. C. chez le même sujet est moindre après la crise qu'aupa-

ravant, comme si la crise soustrayait au R. O. C. une part de sa réaction vagale. Par conséquent, on trouve encore dans ce syndrome un facteur vago-sympathique.

Voici d'ailleurs, à l'appui de la théorie de l'Ecole de Ste-Anne, 15 observations d'épileptiques observées par nous pendant plusieurs mois.

Ces épileptiques sans traitement pendant le temps que duraient nos examens, présentaient un déséquilibre, une instabilité de leur système neuro-végétatif et une variabilité très grande de leurs tonus.

Nos examens ont consisté à prendre deux fois à jeun leur pouls, à une minute d'intervalle, puis trois fois leur R. O. C. toujours à une minute d'intervalle.

Nous terminions nos recherches par la prise du réflexe otho-clino-statique signalé par Danielopolu.

OBSERVATION I

S.. Emile, 25 ans. Entré le 14 janvier 1921 pour : « Imbécillité avec accidents comitiaux (D^r Briand).

Epileptique depuis l'âge de 8 ans, après une rougeole. Prenait du KBr. avant d'entrer à l'Asile depuis janvier 1921 : 0,10 centigrammes de Gardenal.

15 crises en moyenne par an.

Le 18-XI-23 : 2 crises.

Le 19-XI-23 : 1 crise.

Le 20-XI-23 : P. 80-74.

R. O. C. 34-38-38 (arrêt pendant 8 secondes).

Le 24-XI-23 : P. 70-74.

R. O. C. 44 (arrêt 6 secondes), 46 (arrêt 4 secondes), 42 (arrêts).

Orth. : D 80
C 76

Le 12-XII-23 : P. 84-80.

R. O. C. 36 (arrêt 4 sec.), 32 (arrêt 6 sec.), 36 (arrêt 3 sec.).

Orth. : D 92
C 88

Le 14-XII-23 : P. 68-65.

R. O. C. 28 (arrêt 5 sec.), 32 (diminution amplitude), 32.

Orth. : D 80
C 68

Le 16-XII-23 : P. 76-80.

R. O. C. 32-32-36.

Orth. : D 100
C 80

Le 21-XII-23 : P. 72-72.

R. O. C. 36-36 (arrêt 5 sec., arythmie), 32 (arrêt 4 sec.).

Orth. : D 88-88-76
C 72

Le 23-XII-23 : P. 72-72.

R. O. C. 40-36-40 (arrêt 6 sec. au début).

Orth. : D 96-96-80
C 72

Le 27-XII-23 : P. 72-68.

R. O. C. 28 (arrêt 7 sec.), 32-40.

Orth. : D 92-92-88
C 68

Le 14-11-24 : P. 76-76.

R. O. C. 48-56-56.

Orth. : 92-84-84

76

Le 29-III-24 : P. 72-72.

R. O. C. 44-40-44.

Orth. : 80-72-72

72

Le 4-III-24 : P. 68-68.

R. O. C. 40-44-44 (quelques arrêts).

Orth. : 80-80-76

68

Belladone depuis le 3 mars.

Le 7-III-24 : P. 68-72.

R. O. C. 40-44-44.

Orth. : 76-76-62

72

Le 11-III-24 : P. 80-80.

R. O. C. 48-52-48 (arythmies).

Orth. : 100-80-80

80

OBSERVATION II

M... Frédéric, 29 ans, charcutier, entré à Ville-Evrard le 30 janvier 1920 pour « épilepsie, nombreuses crises, état habituel d'obtusion intellectuelle ». (Docteur Rodiet). Interné depuis 1911 à Saint-Anne, Villejuif, Vaucluse.

Un cousin germain épileptique, père buveur.

Crises fréquentes depuis l'âge de 17 ans, la première à la suite de forts excès de boisson.

Inertie psychique et motrice, imprécision des souvenirs et

lenteur de leur évocation, orientation dans le temps défec-
tueuse, fugues, 'débilité mentale.

Le 1^{er} juillet 1920. Début d'un traitement au gardénal. Som-
nolence pendant 15 jours, diminution des crises, mais trou-
bles du caractère : querelles avec des camarades et des infir-
miers.

Avec le Gardenal 16 crises en moyenne par an.

Le 19-XI-23 : P. 62-60.

R. O. C. 48-45-44 (le soir 2 crises).

Le 24-XI-23 : P. 66-68.

R. O. C. 40 (arrêt 5 sec.), 36 (arrêt 5 sec.), 42 (arythmie).

Orth. : D 66

C 66

Le 12-XII-23 : P. 60-64.

R. O. C. 36-36-40 (ni arrêt, ni irrégularité, mais forte di-
minution amplitude).

Orth. : D 66

C 66

Le 14-XII-23 : P. 76-76.

R. O. C. 32-40-36.

Orth. : D 80

C 56

Le 16-XII-23 : P. 56-60.

R. O. C. 28-32-28 (arrêt au début 3 sec.).

Orth. : D 80

C 56

Crise dans la nuit du 17 au 18 décembre 1923.

Le 21-XII-23 : P. 68-68.

R. O. C. 48-44-48 (diminution amplitude, pas d'arrêt).

Orth. : D 80-88-88

C 68

Le 23-XII-23 : P. 52-56.

R. O. C. 40-36-36 (quelques arrêts).

Orth. : D 76-68-64

C 52

Le 27-XII-23 : P. 56-60.

R. O. C. 40-32-36 (arrêts au début).

Orth. : D 64-68-68

C 60

Le 14-II-24 : P. 52-52.

R. O. C. 48-48-48 (diminution amplitude).

Le 29-II-24 : P. 56-56.

R. O. C. 40-36-40.

Orth. : D 92-80-76

C 56

Le 4-III-24 : P. 56-56.

R. O. C. 36 (arrêt, arythmie), 32-36.

Orth. : D 76-76-56

C 56

Le 7-III-24 : P. 52-52.

R. O. C. 36-32-32 (quelques arrêts).

Orth. : D 68-68-56

C 52

Le 11-III-24 : P. 56-56.

R. O. C. 32-36-36 (arythmie).

Orth. : D 84-80-64

C 56

OBSERVATION III

M... Marcel, 22 ans, s. p.

Entré à Ville-Evrard le 15 février 1922, venant de Bicêtre où il était interné depuis avril 1919.

Bicêtre, 5 avril 1919. — « Débilité mentale avec épilepsie ». D^r Roubinovitch.

Ville-Evrard, 14 février 1922. — « Epilepsie avec crises fréquentes et demi-conscience. Neuf crises depuis hier ». D^r A. Rodiet.

Trois ou quatre fois par mois présente plusieurs attaques en série. Soumis au Gardenal avec de temps en temps du KBr.

En 1923 : 83 attaques survenant le plus souvent en série.

14 décembre 1923.

P. 56-52.

R. O. C. 24 (arrêt 8 sec. au début, puis arrêt plus court), 32-24 (fortes tendances syncopales).

Orthocline statique	D	72
	C	52

16 décembre 1923.

P. 52-48.

R. O. C. 24-36-32.

Orth. :	D	64
	C	52

20 décembre 1923.

P. 60-60.

R. O. C. 36 (quelques intermittences), 32-36 (arrêts).

Orth. :	D	72-60-60
	C	60

A mangé à 7 heures. R. O. C. pris vers 10 heures.

21 décembre 1923.

P. 52-52.

R. O. C. 36-36-36 (nombreux arrêts, diminution amplitude).

Orth. :	D	72-68-64
	C	52

22 décembre 1923.

Crise à 1 heure et demie, immédiatement après.

P. 72-80.

R. O. C. 64-68-72.

1/4 d'heure après.

P. 80-80.

R. O. C. 72-72-72.

10 minutes après.

P. 80-80.

R. O. C. 72-72-72.

10 minutes après.

P. 80-84.

R. O. C. 72-72-68.

1/2 heure après.

P. 72-72.

R. O. C. 68-72-72.

4 heures après.

P. 56-56.

R. O. C. 36 (arrêt 3 sec.), 40 (arrêt 3 sec. au début), 40 (2 arrêts de 3 sec.), forte diminution amplitude.

Orth. : D 80-72-80

C 56

23 décembre 1923.

P. 60-60.

R. O. C. 40-40-48.

Orth. : D 62-80-80

C 60

(Crises dans la nuit suivante, 3 heures).

27 décembre 1923.

P. 52-52.

R. O. C. 48-44-48.

Orth. : D 80-72-72

C 52

14 février 1924.

P. 56-56.

R. O. C. 52-48-52.

Orth. : 72-72-64

56

29 février 1924.

P. 56-56.

R. O. C. 40-36-40 (arrêt 6 sec., irrégularités).

Orth. : 60-64-56

56

4 mars 1924.

P. 48-48.

R. O. C. 40-36-36 (arrêts).

Orth. : 60-56-56

48

7 mars 1924.

P. 48-48.

R. O. C. 40-40-36 (arrêt au début).

Orth. : 58-56-56

48

11 mars 1924.

P. 56-56.

R. O. C. 28-32-32 (nombreux arrêts).

Orth. : 64-64-56

56

OBSERVATION IV

P... Louis, 42 ans, cultivateur, entré le 22 juillet 1922.

« Epilepsie motrice et mentale. Crises de colère. Obtusion.
« Lenteur des réponses. Embarras de la parole. Morsure de la
« langue. Cicatrices crâniennes (chutes en arrière) » D^r Logre.

« Epilepsie avec troubles mentaux consécutifs aux accès.
Affaiblissement intellectuel ». D^r Colin.

Aurait fait des excès alcooliques. Syphilis avouée. Première crise à 14 ans.

A consulté Charcot, médication bromurée. Interné à Bicêtre à 40 ans. Troubles du caractère. Violences.

Lenteur des processus psychiques. Mémoire assez bonne. Crises relativement, peu, fréquentes.

13 crises par an 0,20 et 0,30 de Gardenal.

20-XI-23. P. 80-76. R. O. C. 36-34-44.

24-XI-23. P. 64-60. R. O. C. 42 (arrêts nombreux, arythmie), 42 (arrêts), 40 (arrêts).

Orth.	:	D	75
		C	60

12-XII-23 : P. 72-72. R. O. C. 39-44-44 (pas d'arrêts, pas d'arythmie).

Orth.	:	D	84
		C	72

Le 13, crise à 4 heures du matin.

14-XII-23 : P. 60-64. R. O. C. 44-48-48.

Orth.	:	D	72
		C	64

20-XII-23 : P. 72-76. R. O. C. 32-28-28.

Orth.	:	D	96
		C	72

21-XII-23 : P. 72-72. R. O. C. 28-32-32.

Orth.	:	C	72
		D	88-88-76

23-XII-23 : P. 64-64. R. O. C. 48-44-48 (quelques arrêts).

Orth.	:	D	80-80-88
		C	64

27-XII-23 : P. 68-68. R. O. C. 24 (arrêt 6 sec.), 24-24.

Orth. : 80-76-80.

14-11-24 : P. 64-64. R. O. C. 44-44-48.

Orth. : D 76-76-72

C 64

29-II-24 : P. 64-64. R. O. C. 36-24-24 (diminution amplitude, arrêt, irrégularité).

Orth. : D 72-60-60

C 64

4-III-24 : P. 64-64. R. O. C. 28-32-28 (arrêt, diminution amplitude, arythmie).

Orth. : D 88-64-64

C 64

7-III-24 : P. 64-64. R. O. C. 36-32-32 (quelques intermit-
tences).

Orth. : D 76-72-72

C 64

11-III-24 : P. 72-72. R. O. C. 40-36-36 (quelques arrêts).

Orth. : D 80-72-72

C 64

OBSERVATION V

C... Eugène, 31 ans, employé, entré en novembre 1922.

Asile clinique :

26 novembre 1922. — « Epilepsie avec délire consécutif
« aux accès. Présente actuellement un état d'excitation avec
« cris, chants, volubilité, impulsions violentes par intervalles.
« Bris d'une porte, agression contre sa sœur ». D^r Colin.

1^{er} décembre 1922. — « Débilité mentale avec épilepsie et
« confusion post-paroxystique ». D^r Rodiet.

Crises assez rares, mais colères fréquentes, immotivées, vio-
lentes. Incohérence presque complète après ses crises, idées
délirantes sans suite et complètement illogiques.

Affaiblissement intellectuel.

15 à 20 crises par an. 0,20 de gardenal.

19-XI-23 : P. 64-62.

R. O. C. 58-57.

22-XI-23 : Accès d'agitation. Violence. Passé aux agités.

Examen impossible.

23-XI-23 : Un peu plus calme, mais toujours violent.

12-XII-23 : P. 60-60.

R. O. C. 48-48-48.

Orth. : D 88-80-80

C 60

20-XII-23 : P. 68-72.

R. O. C. 32 (arrêt 5 sec.), 32 (arrêt 6 sec.), 36.

24-XII-23 : P. 68-68.

R. O. C. 40-36-40 (nombreux arrêts).

Orth. : D 88-68-68

C 68

27-XII-23 : P. 76-74. R. O. C. 48-48-56.

14-II-24 : P. 64-64. R. O. C. 44-43-44.

29-II-24 : P. 72-69. R. O. C. 48-48-46.

OBSERVATION VI

B... André, 24 ans, imprimeur, entré le 25 mars 1922.

24 mars 1922. — « Délire comitial. Etat actuel de dépression anxieuse avec confusion, mutacisme, plaintes hypochondriaques. Début brusque ce matin, à 9 heures par agitation agressive. Pouls 144. Grincement de dents. Cicatrice frontale, morsure récente de la langue, fracture ancienne d'une incisive. Déjà interné (nov. 1920-mars 1921). Légère acro-mégalie. Apparence d'évolution démentielle » Dr de Clérambault.

Ville-Evrard, 12 avril 1922. — « Epilepsie avec excitation
« post-comitiale » Dr Rodiet. »

22 crises par an en moyenne. 0,20 et 0,30 de Gardenal par
jour.

14-XII-23 : P. 60-68. R. O. C. 60-56 (avec arrêt), 64.

Orth. : D 88

C 60

21-XII-23 : P. 64-60. R. O. C. 44-48-44 (pas d'arrêt).

Orth. : D 72-68-68

C 64

22-XII-23 : P. 64-64. R. O. C. 40-44-44 (arrêts) après forte
tachycardie.

Orth. : D 62-64-64

C 64

22-XII-23 : à 16 heures et demie : Crise. Immédiatement
après :

P. 112-112. R. O. C. 100-100-104.

5 minutes après :

P. 92-92. R. O. C. 92-92-92.

4 heures après :

P. 88-92. R. O. C. 80-84-80.

Crise à 7 heures.

Crise à 9 heures.

Immédiatement après, pouls 108-112. R. O. C. 104-100-
100.

23-XII-23 : P. 96-100. R. O. C. 23-23-23.

Le 22 décembre 1923 : Crise à 3 heures du matin, 3 crises
dans l'après-midi, 1 crise à 22 h. 30.

Le 23 décembre 1923 : Crises 1 h. 45, 3 h. 30, 4 h. 30, 8 h.
15.

Température. Etat de mal. Agitation violente. On redonne
0,30 de Gardenal. Passe quartier agités. Reste confus.

27-XII-23 : P. 68-72.

R. O. C. 60 (diminution forte amplitude), 60-66.

4-III-24 : P. 48-48.

R. O. C. 36-40-36 (quelques arrêts, intermittences).

Orth. : 62-64-64

58

OBSERVATION VII

B... Germain-Antoine 47 ans, s. p., entré le 29 mars 1920.
29 mars 1920. — « Débilité mentale avec épilepsie » Dr R.
de Fursac.

14 avril 1920. — Calme, travaille au jardin.

1 à 2 agitations, mord ses camarades.

25 crises par an environ.

20-XI-23 : P. 68-63. R. O. C. 50-48.

24-XI-23 : P. 66-64. R. O. C. 48-48-50 (diminution forte
amplitude).

Orth. : D 65

C 76

12-XII-23 : P. 72-70. R. O. C. 56-60-56.

Orth. : D 76

C 72

14-XII-23 : P. 68-72. R. O. C. 44-44-48 (nombreux arrêts).

Orth. : D 80

C 68

Crise le 15 à 12 h. et demie.

16-XII-23 : P. 68-68. R. O. C. 52-52-48 (pas d'arrêt).

Orth. : D 88

C 68

21-XII-23 : P. 72-72. R. O. C. 44-44-48.

Orth. : D 80-88-80

C 72

23-XII-23 : P. 72-72. R. O. C. 52-52-52 (quelques intermit-
tences).

Orth. : 80-84-84

72

27-XII-23 : P. 72-72. R. O. C. 56-60-56.

Orth. : 92-92-84

72

24-II-24 : P. 68-64. R. O. C. 62-66-66.

Orth. : 72-68-68

64

29-II-24 : P. 56-56. R. O. C. 48-48-48.

4-III-24 : P. 56-56. R. O. C. 40-44-40 (quelques arrêts).

Orth. : 60-64-64

66

7-III-24 : P. 60-64. R. O. C. 44-44-40.

Orth. : 68-68-60.

60

11-III-24 : P. 64-64. R. O. C. 40-44-44.

Orth. : 72-72-64

64

OBSERVATION VIII

B... André, 22 ans, vient de Bicêtre.

4 juillet 1905. — « Imbécillité avec turbulence, hémiplegie
« gauche » D^r Magnan.

Ville-Evrard, 1^{er} mars 1922. — « Idiotie, hémiplegie gau-
« che avec contracture » D^r Rodiet.

En moyenne 18 crises dans l'année. Gardenal 0,30.

19-XI-23 : P. 68-65.

R. O. C. 54-58.

22-XI-23 : P. 65-68.

R. O. C. 58-62-62.

Orth. : C 68

D 92

• Une crise le 26 novembre 1923.

12-XII-23 : P. 68-69.

R. O. C. 64-64.

Orth. : C 69

D 76

14-XII-23 : P. 76-72.

R. O. C. 52-56-56.

Orth. : D 126

C 76

21-XII-23 : P. 72-72.

R. O. C. 56-60-56.

Orth. : D 88-88-84

C 72

22-XII-23 : P. 72-80.

R. O. C. 64-64-64.

Orth. : C 72

D 88-88-80

23-XII-23 : P. 68-68.

R. O. C. 68-64-68.

Orth. : D 92-92-84

C 68

24-XII-23 : P. 80-80.

R. O. C. 68-72-72.

Orth. : D 120-100-92

C 80

27-XII-23 : P. 68-68.

R. O. C. 56-56-48.

Orth. : D 84-84-80

C 68

14-II-24 : P. 68-68.

R. O. C. 56-64-64.

Orth. : 80-80-72

68

OBSERVATION IX

P... Victor, 16 ans, jardinier, vient de Bicêtre.

10 novembre 1916. — « Epilepsie avec accès convulsifs fréquents suivis de troubles psychiques, hébété, obnubilation, confusion, somnolence, morsure de la langue, cicatrice récente du bord droit. Incontinence nocturne d'urine ». D^r Dupré.

Ville-Evrard, 30 novembre 1923. — « Epilepsie. En période de crises depuis son arrivée ». D^r A. Rodiet.

3 crises par mois environ, 0,20 de Gardenal.

14-XII-23 : P. 76-80.

R. O. C. 40-44-48 (forte diminution amplitude).

22-XII-23 : P. 80-80 (10 heures).

R. O. C. 68-76-76 (légère diminution amplitude).

Orth. : D 88-92-84

80

Une crise le matin à 7 heures.

24-XII-23 : P. 68-68.

R. O. C. 48-52-52.

Orth. : D 104-84-84

C 80

27-XII-23 : P. 72-72.

R. O. C. 52-56-56.

Orth. : D 88-84-84

C 80

29-II-24 : P. 80-80.

R. O. C. 68-64-64.

Orth. : D 92-88-88

C 80

4-III-24 : Une crise à 5 heures du matin.

A 10 heures : P. 96-96.

R. O. C. 68-68-72 (arrêts de plusieurs secondes).

OBSERVATION X

L... Ernest, 49 ans, camelot, entré le 11 décembre 1923.

« Affaiblissement intellectuel. Dépression et agitation. Velléités de défenestration, voulait frapper les personnes présentes, étrangler sa maîtresse, etc... Parle de boches, de gaz, demande un masque. Ralentissement de la parole avec hésitations, réactions pupillaires ralenties, mydriase, parésies parcellaires. Perte de substance crânienne, analgésie tibiale. « Pouls 140. Attaques épileptiformes ». D^r de Clérambault.

2 crises par mois, nombreux vertiges.

14-XII-23 : P. 60-60.

R. O. C. 16-20-28.

Orth. : D 72

C 60

Tendances syncopales, pâleur, arrêt du pouls pendant 10 secondes. Au moment 1^{re} compression, quelques mouvements convulsifs.

21-XII-23 : P. 72-64.

R. O. C. 32-36-36.

Orth. : D 104-104-72

C 64

Pris à 10 h. et demie, le malade a mangé à 7 heures.

14-II-24 : P. 72-76.

R. O. C. 38-40-46 (longs arrêts 5 sec. arythmie).

18-II-24 : Une crise dans la nuit.

Une crise le matin.

P. 76-76.

R. O. C. 88-84-76.

4-III-24 : P. 72-72.

R. O. C. 40-44-44.

6-III-24 : P. 76-76.

R. O. C. 44-46-44.

OBSERVATION XI

P., Jean, 23 ans; entré le 2 janvier 1924.

27 décembre 1923. — « Epilepsie motrice et mentale. Crises convulsives. Équivalents psychiques. Colères. Fureurs. « Ménaces de mort. Violences. Tombe dans la rue. Stigmates « de dégénérescence et multiples cicatrices. Parole embarrassée »:

28 décembre 1923. — « Epilepsie avec troubles délirants « consécutifs aux accès ». Dr Rôdier.

Epileptique depuis l'âge de 15 ans à la suite d'une scarlatine. 35 crises par mois environ, 0,20 de Gardenal.

29-II-24 : P. 60-60.

R. O. C. 52-48-48 (diminution amplitude).

Crise le matin à 7 heures.

Confusion. Gardenal : 0,30 depuis l'entrée.

4-III-24 : P. 64-64.

R. O. C. 40-36-36.

7-III-24 : P. 64-64.

R. O. C. 40-40-36.

Une crise le matin.

11-III-24 : Deux crises le matin : 7 h. et 9 h.

Prise du R. O. C. à 9 h. et demie.

P. 68-68.

R. O. C. 40-44-40 (arythmie, quelques intermittences).

12-III-24 : P. 64-64.

R. O. C. 40-36-36.

14-III-24 : P. 70-70.

R. O. C. 48-50-50.

OBSERVATION XII

M... Victor, 52 ans, manoeuvre, entré le 9 février 1922.

4 février 1922. — « Démence et confusion, actes absurdes, « exhibition, colères agressives depuis des années. Actuelle-
« ment torpeur, catatonie très marquée, anhélation, agitation
« au début. Réflexes rotuliens vifs. Pouls 96. Intermittence,
« battements cardiaques très faibles, sibilances bronchiques.
« Asymétrie faciale; marche à petits pas ». D^r de Cléram-
bault.

5 février 1922. — « Epilepsie avec état confusionnel. Es-
« charre sacrée récente ». D^r Colin.

9 février 1922. — « Epilepsie avec demi-conscience et désor-
« rientation ». D^r A. Rodiet.

10 février 1922. — Obnubilé. Désorienté.

24 février 1922. — Crises fréquentes, une presque tous les
jours.

En 1922 : 46 attaques.

En 1923 : 64 attaques.

0,20 à 0,30 comprimés de Gardenal.

19-XI-23 : P. 72-74.

R. O. C. 64-63.

22-XI-23 : P. 70-72.

R. O. C. 48-52-50.

26-XI-23 : P. 72-74.

R. O. C. 50-52-50.

Dédécé le 2 décembre 1923 de congestion pulmonaire.

OBSERVATION XIII

L..., 21 ans, interné en mars 1912.

Sainte-Anne. — « Epilepsie crises convulsives fréquentes, « suivies de troubles de l'intelligence ». D^r Juquelier.

Ville-Evrard. — 1^{er} février 1922. — « Epilepsie avec cons-
« cience. Dégénérescence et arriération ayant nécessité l'inter-
« nement à 10 ans. Cicatrices faciales. Facies adénoïdien ». D^r Rodiet.

Discussion, batailles avec ses camarades. Irritable.

0,10 et 0,20 de luminal.

23-XII-23 : P. 72-68.

R. O. C. 32-32-40 (nombreux arrêts).

Orth. : D 96-84-76

C 68

24-XII-23 : P. 76-76.

R. O. C. 40-44-44 (quelques arrêts).

27-XII-23 : P. 68-68.

R. O. C. 32-32-40.

14-II-24 : P. 72-68.

R. O. C. 40-36-40.

29-II-24 : P. 76-76.

R. O. C. 40-44-40.

4-III-24 : P. 68-68.

R. O. C. 40-32-32.

7-III-24 : P. 72-72.

R. O. C. 36-40-40.

OBSERVATION XIV

M... Charles, 42 ans, corroyeur, entré le 30 janvier 1920.

« Epilepsie. Faiblesse intellectuelle. Lenteur des processus psychiques. Trauma et frayeurs alléguées comme cause de la maladie. Multiples cicatrices à la langue ». D^r de Fursac.

Interné depuis septembre 1918, a été successivement à Ville-jui¹f, Vaucluse et enfin Ville-Evrard.

Septembre 1918. — « Délirium tremens aigu, grave, excitation, confusion, désorientation, onirisme, sueurs profuses, peau chaude, expression fatiguée du visage. Contusions multiples ». D^r Delmas.

Depuis août 1920 : 0,20 de Gardenal.

Depuis avril 1923 : 0,10 de Gardenal.

Bataille fréquente avec autres malades. Violent, irritable.

Crises moins fréquentes depuis Gardenal.

Une crise tous les 2 mois environ.

19-XI-23 : P. 76-78.

R. O. C. 48-44-44.

22-XI-23 : P. 72-76.

R. O. C. 44-46-46.

Orth. : D 88

C 76

26-XI-23 : P. 68-72.

R. O. C. 32 (arrêt 5 sec.), 32 (arrêt 6 sec.), 36.

Orth. : D 88

C 72

28-XI-23 : Crise convulsive à 11 h. et demie.

28-XI-23 : Excitation. P. 80.

R. O. C. 24-28-28.

4-XII-23 : P. 76-76.

R. O. C. 46-44-44.

Calme.

8-XII-23 : P. 72-72.

R. O. C. 56-54-56.

10-XII-23 : P. 72-76.

R. O. C. 44-46-44.

14-XII-23 : P. 68-72.

R. O. C. 36-40-40.

15-XII-23 : Une crise.

16-XII-23 : P. 70-72.

R. O. C. 48-52-52.

18-XII-23 : P. 70-70.

R. O. C. 44-48-44.

OBSERVATION XV

A... Joseph, interné plusieurs fois.

12 février 1911, Ville-Evrard. — « Epilepsie avec troubles intellectuels consécutifs aux attaques. Déjà traité ». D^r Boudrie.

11 décembre 1919. — « Epilepsie, crises rares, vertiges fréquents, tendance à l'affaiblissement intellectuel. Irritabilité ». D^r Juquelier.

5 octobre 1920, Ville-Evrard. — « Epilepsie avec affaiblissement intellectuel ». D^r Rogues de Fursac.

Pas de crises depuis 10 mois.

21-XII-23 : P. 60-60.

R. O. C. 48-48-48.

Orth. : D. 88-80-80

C. 60

23-XII-23 : P. 64-64.

R. O. C. 52-48-48.

25-XII-23 : P. 60-60.

R. O. C. 48-52-48.

27-XII-23 : P. 64-64.

R. O. C. 52-56-52.

2-I-24 : P. 68-68.

R. O. C. 48-52-48.

3-I-24 : Une crise à 9 heures.

4-I-24 : P. 72-68.

R. O. C. 64-64-64.

5-I-24 : P. 64-64.

R. O. C. 72-72-68.

7-I-24 : P. 64-68.

R. O. C. 52-56-56.

9-I-24 : P. 68-68.

R. O. C. 48-52-52.

IV

Equivalents Epileptiques

Les malades épileptiques qui ne présentent pas les crises convulsives caractéristiques avec chute, convulsions toniques, convulsions cloniques, etc..., mais qui présentent seulement de l'épilepsie larvée ou des équivalents : absences, vertiges, crises d'excitation ou de dépression à brusque début, impulsions, fugues, phénomènes délirants, etc..., offrent le même déséquilibre du système neuro-végétatif. Le gardenal a chez eux une action aussi énergique que chez les épileptiques à crises convulsives non douteuses.

La constatation du déséquilibre neuro-végétatif chez les malades peut être d'un grand secours quand il s'agit d'un diagnostic douteux. A la réunion biologique du 31 janvier 1924, MM. TINEL et SANTENOISE ont rapporté l'observation de deux malades présentant des symptômes atypiques et dont le diagnostic d'épilepsie n'avait été fait qu'à la sui-

te de la recherche du R. O. C. Nous citerons ces deux observations.

OBSERVATION I

Alexandre F..., 23 ans, cultivateur, sans autre passé pathologique qu'une chute de bicyclette, six ans avant — et une grippe 2 ans avant les accidents — est pris, soudain, en juillet 1922, de malaises bizarres. Dans la nuit du 10 juillet, il est réveillé vers deux heures du matin, raconte-t-il, par une sorte de frémissement dans la région du cœur ; le frémissement gagne rapidement le tronc, les membres, puis la tête, et est suivi d'une *paralysie flasque complète* de tout le corps, sans aucune perte de connaissance. Tout mouvement est impossible, il ne peut ni remuer un doigt, ni parler, ni même ouvrir les yeux, cela dure 20 minutes et la paralysie disparaît.

Depuis ce temps, ces crises de paralysies se sont renouvelées, d'abord tous les 15 jours, puis plus rapprochées, et finalement presque toutes les nuits. Elles surviennent moins souvent au milieu de la nuit, presque toujours au moment où il s'endort. Cependant au bout de 6 mois, ces crises nocturnes sont devenues plus rares : elles surviennent plutôt le jour et assez rarement ; elles se produisent surtout lorsque le malade lutte contre les accès de somnolence dont nous allons maintenant parler.

Dès le lendemain de la première crise de paralysie, sont survenus des *accès de somnolence*, répétés plusieurs fois par jour — et qui n'ont jamais cessé jusqu'au jour où nous l'examinons — en octobre 1923. Ils surviennent en général vers dix heures du matin, puis pendant le repas de midi ; ils cessent après ce repas jusqu'à 4 ou 5 heures de l'après-midi pour reparaître jusqu'au dîner. Ces crises de sommeil, d'une durée de 10 à 20 minutes, sont presque invincibles chez ce malade ; il dort en marchant, en travaillant, en mangeant ; s'il pousse sa charrue, il est obligé d'arrêter l'attelage et de se coucher

par terre pour dormir quelques minutes ; la lutte contre le sommeil détermine, en effet, une crise de paralysie complète.

Enfin un dernier symptôme est apparu depuis quelques mois, à la suite d'une ponction lombaire, déclare le malade : toute surprise, toute émotion inattendue — mais uniquement des émotions indifférentes et surtout agréables, jamais, au contraire, la peur ou les émotions pénibles — provoque immédiatement des secousses violentes des bras et des jambes, avec grimaces de la face, secousses de la tête et impossibilité de parler pendant quelques secondes.

Voilà ce que nous raconte le malade, et notre diagnostic clinique, est, comme on peut le penser, très hésitant.

C'est un sujet vigoureux, paraissant peu impressionnable, chez lequel nous ne relevons à l'examen aucun signe pathologique.

Mais, lorsque après l'avoir fait entrer en observation, nous prenons avec Santenaise, son R. O. C., nous sommes frappés de l'intensité anormale de son R. O. C. (19-7 au quart de minute), tout à fait comparable par son exagération aux réflexes que nous trouvons chez des catégories très spéciales de malades, grands déséquilibrés vago-sympathiques dans le sens vagotonique, tels que les périodiques, certains anxieux, quelques sujets en instance de migraine, et un grand nombre d'épileptiques.

La même réflexion nous échappe à tous les deux : « Mais c'est là un réflexe d'épileptique ». Et soumettant le malade à une observation minutieuse, nous pouvons constater, en effet, que les crises de sommeil, sont quelquefois précédées chez lui de quelques petits mouvements rythmiques des membres, au moment où il s'endort.

Il s'agit donc bien, nous semble-t-il, de crises anormales et larvées de mal comitial ; nous mettons le malade au traitement du gardenal, et nous voyons, sous l'influence de cet hypnoti-

que, disparaître les accès de sommeil, comme les autres manifestations pathologiques.

C'est évidemment dans ce cas l'étude du tonus végétatif qui nous a orientés vers le diagnostic, et permis de reconnaître comme des équivalents comitiaux ou des crises larvées, ces accès curieux de sommeil ou de paralysie.

Il s'agit ainsi d'une épilepsie larvée à *forme somnolente*, forme assez rare, bien qu'on ait rapporté déjà un certain nombre d'observations, et que nous en ayons pu observer nous-mêmes deux autres cas.

Voici maintenant un autre cas où l'exploration biologique du tonus vago-sympathique, nous a encore permis de dépister un mal comitial.

OBSERVATION II

Un jeune homme de vingt-et-un ans est réformé et renvoyé dans ses foyers avec la mention : « Déséquilibre mental, hallucinations hypnagogiques, délire épisodique des dégénérés ».

En réalité, ce jeune homme a présenté au régiment trois crises nocturnes délirantes. Chaque fois, à quelques semaines d'intervalle, il a été pris brusquement, au milieu de la nuit, d'une agitation furieuse, avec cris et gesticulations ; il se roule à terre, déchire ce qu'il attrape, lance des coups à des personnages imaginaires qu'il interpelle violemment, il ne reconnaît personne. Cela dure une heure ou une heure et demie, puis il se calme et s'endort ; l'amnésie de ces scènes paraît complète.

Rentré dans sa famille, il a au bout de quelques jours une crise semblable et l'on nous amène le malade deux jours après.

Frappés du début brusque des crises, du caractère onirique des idées délirantes, de l'amnésie complète, nous soupçonnons bien leur caractère épileptique, mais sans oser l'affirmer. Le réflexe oculo-cardiaque est, ce jour là, assez modéré (20 à 14) ;

mais sachant qu'après les crises, il diminue très souvent d'intensité ou peut même disparaître presque complètement, nous demandons à revoir le malade quelques jours après.

En effet, six jours plus tard, nous constatons un R. O. C. extrêmement fort (20-9 environ) un véritable réflexe d'épileptique.

Quelques jours après éclate, en effet, une nouvelle crise ; le père accourt immédiatement au bruit ; il trouve le malade, qui, roulé dans ses draps, commence son agitation et ses vociférations. Mais, prévenu par nous, il remarque que l'oreiller est déjà « plein de bave ».

Il semble bien encore dans ce cas qu'il s'agisse de crises comitiales passant inaperçues, suivies d'agitation onirique, et dont la nature comitiale paraît nettement confirmée par les caractères du réflexe oculo-cardiaque.

On peut rapprocher les équivalents de certains syndromes cliniques. Les crises soudaines d'excitation ou de dépression ont, à part le début plus brusqué, certaines analogies avec la psychose périodique. La tendance aux impulsions, aux fugues, certes moins soudaines, se retrouve dans les états obsédants constitutionnels. Il en est de même des idées délirantes par accès, avec ou sans automatisme psychique ; en l'absence des commémoratifs il est bien difficile de les distinguer des bouffées délirantes, accompagnées ou non d'idées d'influence, survenant chez des dégénérés.

Un pareil rapprochement trouve son intérêt renforcé du fait que dans ces divers états psychopathiques, on retrouve le même déséquilibre neuro-végétatif. Ils évoluent par paroxysmes et c'est précé-

dant et accompagnant les phases d'activité psychopathologique qu'on trouve le syndrome biologique typique :

Hypervagotonie.

Exagération de l'hémoclasie digestive.

Sensibilité exagérée à l'éserine et à la pilocarpine.

Sensibilité diminuée à l'adrénaline et à l'atropine.

Au contraire, dans les périodes "intercalaires," on trouve des formules proches de la normale.

Bien entendu, nous n'avons garde d'en inférer une identité complète, dans l'acceptation serait en contradiction avec les faits et supprimerait la discrimination clinique.

Néanmoins, il semble que ces constatations permettent de grouper un ensemble nosologique en admettant que l'instabilité du système de la vie végétative est la condition commune à une même famille morbide.

Les observations familiales et individuelles ont montré la grande fréquence de l'hérédité dissemblable dans les cas ressortissant à ces divers états. C'est là un argument majeur qui a permis d'édifier la doctrine des maladies par dégénérescence.

« La dégénérescence a été définie par MAGNAN, « comme un état pathologique de l'être, qui « comparativement à ses générateurs les plus immédiats, est constitutionnellement amoindri « dans sa résistance psycho-physique et ne réalise

« qu'incomplètement les conditions biologiques
« de la lutte héréditaire pour la vie ». Les causes
de cet amoindrissement de la résistance de l'individu résident peut-être dans le déséquilibre neuro-végétatif constamment retrouvé. A la faveur de ce déséquilibre, une cause locale, traumatique ou infectieuse pourrait avoir une action localisatrice déterminant la forme des accidents pathologiques observés.

Le rapprochement de l'épilepsie dite essentielle avec les psychoses dégénératives nous paraît justifié.

VI

Epilepsie, Intoxications et Système Nerveux Organo-Végétatif

La relation entre la résistance de l'organisme et le tonus neuro-végétatif est un phénomène vrai, non seulement pour les poisons anaphylactisants, mais encore pour tous les poisons en général.

Les expériences nombreuses entreprises par GARRELON et SANTENOISE ont en effet montré l'importance considérable du rôle joué par le système organo-végétatif au cours des intoxications et ils ont pu constater que le terrain, c'est-à-dire le tonus sympathique, conditionne plus que le poison et plus que la dose employée, la gravité ou la bénignité des accidents.

On peut résumer leurs constatations en disant : Les sujets à R. O. C. très marqué, offrent toujours une susceptibilité très grande aux poisons et d'autant plus forte que le réflexe est plus accentué.

Les sujets à R. O. C. nul ou inversé, offrent, au

contraire, une résistance considérable de l'organisme aux intoxications.

Des expériences furent faites chez les animaux, à l'aide d'un poison cristalloïde violent, le cyanure double de zinc et de potassim, dont la toxicité moyenne est, d'après WEHRENDPFENNIG, de 5 mmgr. 10/42 par kilog.

Les animaux naturellement vagotoniques présentent au poison une résistance beaucoup moindre que les animaux naturellement hypovagotoniques, c'est-à-dire dont le R. O. C. est inversé ou peu marqué. Avec des doses bien inférieures à la dose toxique moyenne, les auteurs ont toujours observé un arrêt respiratoire prolongé. Si la vagotonie est très prononcée, la mort peut survenir extrêmement rapidement. Au contraire, chez les animaux hypovagotoniques, la survie est la règle avec les mêmes doses du poison.

Ce rapport entre l'état du tonus neuro-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles des organismes normaux au poison a été confirmé en modifiant artificiellement l'état vago-sympathique des animaux en expérience.

En hyperexcitant le parasymphatique à l'aide d'un centigramme de pilocarpine et en pratiquant l'injection de cyanure, la mort de l'animal survient rapidement en trois ou quatre minutes si les deux injections sont simultanées ou très rapprochées. La mort est instantanée quand la pilocarpine est injectée postérieurement au cyanure, alors que la res-

piration s'est manifestée à nouveau après l'arrêt habituel. L'organisme semble sidéré par le toxique dès que le parasympathique est hyperexcité et ces résultats semblent conditionnés bien plus par cette susceptibilité parasympathique que par la dose du toxique injecté.

L'éserine remplaçant la pilocarpine donne des résultats de même ordre.

Inversement avec l'atropine, la résistance de l'organisme à l'intoxication par le cyanure est augmentée d'une façon considérable. L'animal rendu artificiellement hypovagotonique a une survie prolongée (30 minutes) à la suite d'une injection de cyanure à doses voisines de la toxicité moyenne, alors que l'animal témoin meurt en 10 minutes.

Avec des doses faibles, la survie est la règle, ces mêmes doses amenant la mort chez les animaux naturellement très vagotoniques ou pilocarpinés. Au cours de cette survie, une injection de pilocarpine provoque la mort immédiate de l'animal.

Il faut noter que l'injection d'atropine doit être pratiquée quinze minutes environ avant l'injection du poison, ce délai étant nécessaire pour permettre l'établissement d'une hypovagotonie manifeste.

Les substances amphotropes qui agissent sur les deux systèmes comme l'éserine, la pilocarpine ont permis de vérifier combien est variable la résistance de l'organisme au poison, suivant que l'injection toxique est pratiquée en hypervagotonie ou en hypovagotonie.

Pendant quelques minutes l'éserine hyperexcite d'abord le système sympathique et ce n'est qu'après cette phase d'hypovagotonie et de sympathicotonie que se manifeste son action excitante sur le système parasympathique. C'est pourquoi l'injection de cyanure pratiquée quelques secondes après l'injection d'éserine ne semble d'abord produire aucun effet ; c'est seulement au bout de trois à cinq minutes qu'apparaissent brusquement les signes d'une intoxication violente et très rapidement mortelle.

La pilocarpine n'excite le parasympathique que pendant un temps relativement court, après lequel on note surtout des réactions relevant de l'excitabilité du sympathique. Aussi les injections de cyanure, pour être efficaces, doivent toujours être pratiquées en même temps que les injections de pilocarpine.

Cette sensibilité à l'intoxication présentée par les sujets à R. O. C. intense se manifeste non seulement avec le cyanure mais encore avec toute une série de poisons violents, la strychnine notamment.

Beaucoup d'observations cliniques de susceptibilité anormale de certains individus, soit à des poisons, soit à des médicaments, s'expliquent par l'hypervagotonie des sujets. On sait que les maniaques présentent une sensibilité particulière aux médicaments et que les morphinomanes se montrent résistants aux poisons. Or, les maniaques ont, au cours de leur accès, une hyperexcitabilité sympa-

thique accentuée alors que les morphinomanes ont un R. O. C. souvent nul, quelquefois inversé.

Il semble donc qu'on puisse attribuer un rôle important dans les mécanismes de défense au système nerveux de la vie organo-végétative. Les états où le R. O. C. est peu marqué, nul ou inversé sont des états de résistivité. Quand le milieu intérieur est modifié par la pénétration d'une substance étrangère, la résistance de l'organisme est marquée par une inversion du tonus neuro-végétatif, avec diminution, suppression ou inversion du réflexe. Ainsi l'injection d'une dose moyenne de peptone chez un animal à R. O. C. net, est toujours suivie de la disparition et même quelquefois de l'inversion du R. O. C.

La résistance semble d'autant plus efficace que le système neuro-végétatif est plus souple, c'est-à-dire capable d'une inversion rapide.

Les épileptiques présentent avant et pendant leur crise une hypervagotonie considérable, ils offrent, par conséquent à ce moment, une faible résistivité aux poisons et ils réagissent vis-à-vis de ce poison d'abord par une crise convulsive puis par une inversion de leur tonus. Après leur crise, les épileptiques, nous l'avons vu, deviennent sympathicotoniques et les périodes interparoxystiques sont caractérisées par une hypovagotonie relative.

VII

Essais d'Interprétation et Essais de Pathogénie

Nous avons constaté au cours de notre travail que les épileptiques présentaient un déséquilibre remarquable de leur système neuro-végétatif. Pendant et avant les crises on notait une excitabilité énorme de leur parasymphatique et une susceptibilité intense aux poisons. Inversement, pendant les périodes intercalaires un peu longues, on observait une excitabilité moindre du parasymphatique et une résistance aux poisons. Il existe de même des rapports très étroits entre le tonus vagosymphatique et la susceptibilité aux chocs. Le système neuro-végétatif intervient non seulement dans les manifestations du choc, mais encore il est nécessaire que ce système offre un état particulier pour que le choc se produise. GARRELON et SANTENOISE l'ont démontré expérimentalement en injectant de la peptone dans la veine saphène de chiens, de poids, de race et d'âge différents, anesthésiés au chlora-

lose. L'état vago-tonique était suivi à l'aide du R. O. C. En injectant des doses moyennes de peptone, c'est-à-dire un centigramme environ par kilog, d'animal, ils notaient :

a) Chez les animaux présentant un R. O. C. normal, c'est-à-dire n'ayant qu'un écart variant au-dessous de 10 pulsations, on enregistre une chute de pression de 2 à 3 cm. mais qui se maintient peu de temps. Rapidement la pression redevient normale et l'animal survit.

b) Chez les animaux naturellement très vagotoniques, il existe en général des chutes de pression brutales et considérables, même avec des doses faibles. Chez eux le choc était typique avec défécation, incontinence d'urine, dyspnée et mort rapide.

c) Chez les animaux naturellement hypovagotoniques présentant un R. O. C. nul ou inversé, on ne note aucune manifestation de choc ou s'il existe il est peu marqué, caractérisé par de faibles chutes de pression (1 à 2 cm) et la pression revenant à la normale au bout de quelques secondes.

Si on modifie artificiellement l'état vago-sympathique des animaux en expérience, les résultats obtenus après injection de peptone confirment le rapport existant entre l'état du tonus neuro-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles au choc.

En hyperexcitant le parasympathique à l'aide d'un centigramme de nitrate de pilocarpine et en injectant cette substance suivant différents procé-

dés, soit immédiatement avant la peptone, soit simultanément, on obtient dans presque toutes les expériences un choc rapide et violent avec mort rapide de l'animal et cette mort est beaucoup plus rapide que sur les animaux témoins. L'animal peut toutefois survivre après l'emploi de pilocarpine peptone ; mais dans tous ces cas, une inversion presque immédiate du tonus neuro-végétatif consécutive au choc, semble avoir coïncidé avec la survie.

Il est important de noter qu'il est nécessaire de pratiquer l'injection de peptone en même temps ou très peu de temps après la pilocarpine. Cette substance, comme nous l'avons vu, excite le vague d'une façon assez passagère, excitant au contraire le sympathique dans une seconde phase. Aussi au bout de 10 à 15 minutes, après l'injection de pilocarpine, une injection de peptone ne produit plus qu'un choc très atténué.

On obtient des résultats de même ordre en remplaçant la pilocarpine par l'éserine et si on diminue l'excitabilité parasympathique à l'aide d'atropine (il faut employer des doses suffisantes et attendre au moins 15 minutes, avant de pratiquer l'injection de peptone) on n'obtient que très rarement une chute de pression, ou bien cette chute est très faible et passagère.

Cependant, avec des doses élevées de peptone, on observe toujours un choc manifeste, quel que soit l'état du système neuro-végétatif.

D'autres expériences effectuées chez le lapin ont confirmé ces données. Chez cet animal qui est à l'état normal hypovagotonique, on n'observe pas de choc apparent après une première injection de peptone de dose moyenne. Cependant, à la suite de cette injection et malgré l'absence de choc, on observe une modification de son tonus sympathique.

Si le lapin est vagotonique, l'injection de peptone provoque une hypotension légère, proportionnelle à l'état vagotonique antérieur.

Si l'excitabilité parasympathique est augmentée expérimentalement par la pilocarpine et après retour à la pression normale, une injection de peptone provoque souvent un choc brutal.

L'état antérieur du tonus semble donc conditionner essentiellement la manifestation des chocs. Inversement, le choc exerce à son tour, des modifications profondes sur l'équilibre vago-sympathique.

L'injection de peptone est immédiatement suivie d'une exagération du tonus organo-végétatif existant au moment de l'injection (hypervagotonie, si l'animal est vagotonique avant l'injection ; sympathicotonie, si l'animal est hypovagotonique).

Au bout d'un temps variable et suivant la dose injectée et l'état de susceptibilité vago-sympathique, le tonus neuro-végétatif se trouve inversé ; à la vagotonie succède une hypovagotonie et à l'hypovagotonie succède une vagotonie, même si cette hypovagotonie a été obtenue artificiellement par une injection préalable d'atropine.

Ces modifications sont passagères, l'animal tend à revenir à son tonus antérieur.

Elles se produisent d'autant plus rapidement et sont d'autant plus passagères, qu'elles sont consécutives à des injections plus nombreuses. D'où la difficulté croissante de tomber en phase d'hypovagotonie après un certain nombre d'injections et de réaliser, par suite, la *skeptophylaxie*.

Lorsqu'une injection de peptone a provoqué un choc, une seconde injection peut être sans effet apparent (c'est-à-dire ne causer ni chute de pression, ni leucopénie périphérique) à condition toutefois que cette injection soit effectuée au moment de l'hypovagotonie consécutive à l'injection déchaînante (1 heure $\frac{1}{2}$ à 2 heures pour les injections de doses moyennes).

Une deuxième injection de peptone effectuée avant l'apparition de cette hypovagotonie provoque un choc nouveau.

Seuls les sujets suffisamment vagotoniques sont susceptibles de réagir aux perturbations anaphylactiques humorales par les manifestations habituelles du choc, c'est-à-dire hypotension, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire ; seuls aussi ils offrent une susceptibilité très grande aux poisons. La vagotonie conditionne au moins pour une part, non seulement la sensibilité aux chocs anaphylactiques, mais d'une façon plus générale la sensibilité de l'organisme aux intoxications.

Des recherches pratiquées avec des poisons de la corticalité anesthésiques et convulsivants montrent que le tonus neuro-végétatif conditionne plus que la dose employée la manifestation des accidents toxiques.

Comme MM. LUMIÈRE et PAGNIEZ, SANTENOISE croit à l'existence chez certains épileptiques d'un poison convulsivant et pense que l'hypervagotonie, toujours constatée au moment des crises, augmente la sensibilité du cortex à ce ou ces poisons convulsivants qu'ils soient d'origine exogène ou endogène. Par ce mécanisme de l'hypervagotonie le poison serait chez certains sujets prédisposés, un facteur important des crises comitiales...

Ceci paraît d'autant plus plausible que PAGNIEZ a trouvé des propriétés convulsivantes à des sérums prélevés chez des épileptiques n'ayant pas de crises.

SANTENOISE a d'ailleurs effectué, il y a quelques années, l'expérience suivante qui tend à démontrer le rôle actif joué par le tonus neuro-végétatif dans la production des crises. Après avoir prélevé du sérum à un épileptique ayant des crises fréquentes, il a injecté ce sérum à 2 cobayes, à la dose de 3 cm³ dans la carotide...

Le premier cobaye n'a présenté aucune manifestation morbide.

Le second cobaye à qui on avait injecté de la pilocarpine en même temps que le sérum a présenté des secousses convulsives.

Enfin, il a vérifié sur un troisième cobaye que la

pilocarpine employée à la même dose ne provoquait pas, à elle seule, de manifestations convulsives.

Avec de la strychnine il a pu avec des doses très faibles, déclencher des crises convulsives en injectant en même temps un milligramme d'éserine, afin d'exciter le vague.

Il semble donc, que chez les épileptiques on a probablement affaire à deux éléments :

a) Le poison convulsivant.

b) La sensibilité au poison, sensibilité périodique liée à la périodicité neuro-végétative.

La plupart des agents thérapeutiques employés dans le traitement de l'épilepsie agissent en diminuant l'excitabilité parasympathique. Une exception doit être faite pour le bromure qui agit sur l'écorce pour diminuer l'excitabilité de la cellule nerveuse.

TROUSSEAU avait préconisé la belladone et obtenait de bons résultats. La belladone, on le sait, provoque de l'hypovagotonie.

Le gardénal, employé couramment depuis quelques années dans tous les services d'épileptiques et dont les résultats favorables ont été maintes fois signalés, a une action remarquable sur le système neuro-végétatif qu'il paralyse. Chez tous les épileptiques qui en absorbent des doses suffisantes, il diminue leur R. O. C. Chez ceux qui en absorbent de-

puis plusieurs jours, il supprime l'hémoclasie alimentaire.

Souvent le médicament doit être administré pendant plusieurs jours avant d'obtenir une modification sensible du tonus neuro-végétatif et de la réaction hémoclasique digestive.

Aux épileptiques très vagotoniques, c'est-à-dire à R. O. C. exagéré, on devra prescrire de fortes doses 0,20 et même 0,30 centigrammes de gardénal, si on veut obtenir une modification de leur tonus neuro-végétatif. Une simple dose de 0,10 ou 0,15 centigrammes aura une action efficace chez les malades peu vagotoniques. D'où la nécessité en face d'un épileptique et avant de procéder à l'administration du gardénal de faire un examen soigneux de l'état de son système neuro-végétatif.

Il existe donc un rapport très net entre l'activité du gardénal sur le tonus neuro-végétatif et son action sur les crises. Il y a des cas où, au bout d'un certain temps, le gardénal se montre insuffisant pour lutter contre la vagotonie, son action sur le parasympathique paraît s'épuiser, le réflexe oculocardiaque réapparaît et les crises surviennent à nouveau. Il semble, dans ces cas, qu'il soit indiqué d'interrompre l'administration du médicament et de le remplacer par un autre.

M. PAGNIEZ a publié, il y a quelques mois, l'observation de deux malades atteints de crises d'asthme presque quotidiennes et qui avaient résisté à toutes les médications classiques.

Soumis au gardénal, les crises disparurent.

Ces faits, joints à ce que nous savons sur l'action efficace qu'exerce ce médicament sur quelques migraines, certaines formes d'anxiété, apportent une preuve de plus à ce que nous avons dit déjà dans ce travail. Ils montrent qu'il y a des points de contact et des origines communes entre certaines maladies évoluant par paroxysmes. Ces points de contact, nous l'avons vu, résident probablement dans un déséquilibre du système neuro-végétatif constamment retrouvé.

Certains succès thérapeutiques ont été signalés il y a quelques années et on peut se demander s'ils ne sont pas en rapport avec les modifications neuro-végétatives consécutives à l'emploi de ces méthodes.

Ainsi l'expérience montre que l'injection de strychnine est suivie rapidement de la disparition du R. O. C. L'injection de novarsénobenzol est marquée par l'inversion du tonus neuro-végétatif, comme d'ailleurs l'injection de la plupart des corps toxiques.

C'est probablement aussi de cette façon qu'agit le venin de crotale employé avec succès par Bouché et Hustin, Dide et Guiraud, comme antianaphylactisant.

C'est peut-être aussi par suite d'une modification particulière du système neuro-végétatif qu'agissent les maladies infectieuses, dont l'action favorable ou défavorable sur les crises d'épilepsie, a été souvent signalée.

Conclusions

I. — Les accidents épileptiques sont précédés ou accompagnés d'une crise hémoclasique spontanée caractérisée en particulier par la leucopénie et l'inversion de la formule leucocytaire qu'on peut expliquer par une vaso-constriction périphérique.

II. — Le système nerveux organo-végétatif conditionne les manifestations des chocs humoraux.

III. — La susceptibilité de l'organisme aux poisons est fonction de l'état du tonus neuro-végétatif au moment de la pénétration du toxique dans la circulation.

IV. — Certains épileptiques sont de remarquables déséquilibrés de leur système neuro-végétatif :

a) Les crises sont précédées et accompagnées d'une hypervagotonie considérable.

b) La fin des crises est marquée par une inversion du tonus.

c) Les périodes intercalaires assez longues sont caractérisées par de l'hypovagotonie relative.

V. — Le même déséquilibre neuro-végétatif se retrouve, dans la plupart des équivalents.

VI. — On peut se demander si les crises épileptiques, qu'elles soient liées à des phénomènes de choc ou à des intoxications, ne sont pas conditionnées dans leur apparition par le déséquilibre neuro-végétatif, l'augmentation momentanée de la susceptibilité corticale étant fonction de l'hypervagotonie observée.

VII. — L'efficacité de certains agents thérapeutiques est peut-être liée à leur action sur l'excitabilité parasympathique.

Vu le Doyen.

ROGER.

Vu, le Président,

HENRI CLAUDE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

- ARLOING et LANGERON. — Condition et mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique. — Acad. de Méd., 17 oct. 1922.
- ARTES. — C. R. Soc. Biol., 1903.
- BARRÉ et CRUSEM. — Remarques critiques sur le R. O. C. — Congrès des Médec. alién. et neur., Strasbourg, 1^{er} et 7 août 1920.
- BOUCHÉ et HUSTIN. — Chocs thérapeut. contre chocs morbides, Masson et Cie, édit., 1922.
- *Presse Médicale*, oct. 1921.
- CESTAN R. — Les épilepsies. — Ernest Flammarion, éditeur.
- CLUZET et PETZETAKIS. — Etude expérimentale du R. O. C. — C. R. Soc. Biol., 1924, T. I, p. 246.
- CLAUDE H. — Le réflexe du plexus solaire. — Soc. Biol. Paris, 12 févr. 1921.
- CLAUDE H., TINEL J. et SANTENOISE D. — Etude comparée des R. O. C. et solaire. — Soc. de Biologie, 25 nov. 22.
- Influence du repas sur les R. O. C. et solaire. — Soc. Biol., Paris, 25 nov. 22.
- Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le R. O. C. et le R. S. — Soc. Biol., Paris, 23 déc. 1922.

- Recherches sur l'état du syst. neuro-végétatif dans quelques cas d'épilepsie. — Soc. médico-psychol., avril 1923.
- DANYSZ. — Les causes de l'anaphylaxie. — Acad. d. Sc., 26 déc. 16. — Troubles anaphylactiques aigus et chroniques. — *P. M.*, 1919, n° 17.
- DANIELOPOLU et CARNIOL. — Epreuve intra-veineuse de l'Eserine dans l'examen du syst. végétatif. Amphotropisme de cette substance. — *Presse Médic.*, 1922, n° 62, p. 665.
- EUZIÈRE et MARGAROT. — Le R. O. C. dans les états anxieux. — *Gaz. des Hôp.*, 1919.
- FÉRÉ CH. — Les épilepsies et les épileptiques. — F. Alcan, éditeur.
- GARRELON et SANTENOISE. — Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système neuro-végétatif. — Soc. Biol., 19 nov. 1921.
- GARRELON, SANTENOISE et THUILLANT. — Action du choc peptonique sur le système nerveux vago-sympathique. — Extrait des Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, t. 175, p. 59, séance du 3 juillet 1922.
- GARRELON et SANTENOISE. — Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification rapide du R. O. C. Contribution à l'antianaphylaxie. — C. R. Acad. des Sciences, mars, 1923.
- Intoxication et syst. nerveux de la vie végétative. — *Paris-Médical*, 24 mars 1923.
- GAUTRELET. — Les syst. nerveux sympat. et autonomes dans la vie végétative. Etude de physiologie clinique. — *Gazette des hôpitaux*, 3 juin 1911, n° 63, p. 369.
- Le R. O. C. — *Paris Médical*, 20 nov. 1913.

- GIRAUD R. — Le R. O. C. chez les épileptiques. — Thèse Lyon, 1916.
- GRASSET. — Traité élémentaire de physiopathologie clinique, Montpellier, 1910.
- GRAZIANI A. — Contribution à l'étude du système endocrino-sympathique dans l'épilepsie et dans l'idiotie. — *Riv. Ital. di Neur. Psychi ed Elett*, n° 5 et 6, mai-juin 1920.
- GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés, Paris 1921.
- Pathologie du Sympat. — Traité de Sergent, Maloine, 1921.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du Sympathique. Alcan 1923.
- Sécrét. int. et syst. nerveux. — *R. de Méd.*, août 14, déc. 15.
- LÉPINE. — Anaphylaxie cérébrale. — *Rev. Neurol.*, 1909.
- LEŒIEUR-VERNET et PETZÉTAKIS. — Contribution à l'étude du R. O. C. Son exagération dans l'épilepsie. — Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 6 mars 1914.
- MAILLARD et CODET. — Le R. O. C. chez les épilept. — Société de psychiatrie, 18 juin 1914.
- MARCHAND et ADAM. — Soc. médico-psychol., avril 1923.
- MÉTIS J. A. — Le R. O. C. en neurologie et en psychiatrie. — *Trabales de la Società Biologica*, L, VI, 1919.
- MUNIER. — 1921, Thèse Nancy.
- PAGNIEZ et LIEUTAUD. — Phéno. de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales. — *P. M.*, 1919, p. 693.
- ROUBINOVICH J. — Compresseur oculaire pour la recherche au R. O. C. — *C. R. Acad. Sciences*, 31 juillet 1916.
- ROUBINOVITCH et J. A. CHAVANY. — Contribution au diagnostic des états épilept. La tachycardie résiduelle consécutive à la cessation de la compression oculaire

dans la recherche manométrique du R. O. C. —
Bulletin Acad. de Méd., 7 juin 1921.

SAINTON PAUL. — Le R. O. C. — *Paris Médical*, 4 juillet 1914.

SANTENOISE. — Psychose périodique et périodicité neuro-
végétative. — *P. M.*, 25 avril 1923.

SANTENOISE et TINEL. — Action du gardénal sur les manifes-
tations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez
des épileptiques. — *Soc. Biol.*, 1921.

SANTENOISE et VIDACOVITCH. — Contribution physiologique à
l'étude des psychoses d'intoxication. — *An. Médico-
psychol.*, n° 2, juillet 1925.

TINEL et SANTENOISE. — Variations brusques de la formule
leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses im-
médiates. — *Soc. Biol.*, 22 oct. 21.

— Vago-sympathique et choc anaphylactique. — *Journal
médical français*, mars 1922.

— Réunion biologique du 31 janv. 24. — *Encéphale*, févr.
1924.

WIDAL-ABRAMI-BRISSAUD. — Etude sur certains phéno.^s de
chocs observés en clinique, signification de l'hémo-
clasie. — *P. M.*, 3 avril 1920.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
